

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1901

THÈSE

N°

386

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 29 mai 1901, à 1 heure

Par MAURICE PAUGAM
Ancien externe des Hôpitaux

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

MALADIE DE BARLOW

EN FRANCE

Président : M. PINARD, professeur

*Juges : } MM. SEGOND, professeur.
VARNIER et WALTHER, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

L. BOYER

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1901

386

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

THÈSE

pour

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 20 Mars 1901, à Paris

Par M. PAUCOT
Docteur en Médecine

CONVOLUTION A L'ÉTAT

THÈSE

MALADIE DE BARLOW

pour

EN FRANCE

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PARIS

L. ROYER

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Cassini, 15

1901

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.		M. BROUARDEL	
Professeurs		MM.	
Anatomie		FARABEUF.	
Physiologie		CH. RICHET.	
Physique médicale		GARIEL.	
Chimie organique et chimie minérale		GAUTIER.	
Histoire naturelle médicale		BLANCHARD.	
Pathologie et thérapeutique générales		BOUCHARD.	
Pathologie médicale		HUTINEL.	
Pathologie chirurgicale		BRISAUD.	
Anatomie pathologique		LANNELONGUE	
Histologie		CORNIL.	
Opérations et appareils		MATHIAS DUVAL	
Matière médicale et pharmacologie		BERGER.	
Thérapeutique		POUCHET.	
Hygiène		LANDOUZY	
Médecine légale		PROUST.	
Histoire de la médecine et de la chirurgie		BROUARDEL.	
Pathologie expérimentale et comparée		N.....	
		CHANTEMESSE.	
Clinique médicale		JACCOUD.	
		HAYEM.	
Maladie des enfants		DIEULAFOY	
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale		DEBOVE.	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		GRANCHER.	
Clinique des maladies du système nerveux			
Clinique chirurgicale		JOFFROY.	
		FOURNIER.	
		RAYMOND.	
		TERRIER.	
		DUPLAY.	
		LE DENTU.	
Clinique ophthalmologique		TILLAUX.	
Clinique des maladies des voies urinaires		PANAS.	
Clinique d'accouchements		GUYON.	
Clinique gynécologique		BUDIN.	
Clinique chirurgicale infantile		PINARD.	
		POZZI.	
		KIRMISSON.	
Agrégés en exercice.			
MM.	DESGREZ	LEGUEU	TEISSIER
ACHARD	DUPRE	LEJARS	THIERY
ALBARRAN	FAURE	LEPAGE	THIROLOIX
ANDRE	GAUCHER	MARFAN	THOINOT
BONNAIRE	GILLES DE LA	MAUCLAIRE	VAQUEZ
BROCA (Aug.)	TOURETTE	MENETRIER	VARNIER
BROCA (André)	HARTMANN	MERY	WALLICH
CHARAIN	HEIM	REMY	WALTHER
CHASSEVANT	LANGLOIS	ROGER	WIDAL
DELBET	LAUNOIS	SEBILEAU	WURTZ

Chef des Travaux anatomiques : M. AIEFFEL.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PINARD.

Professeur de clinique obstétricale à la Faculté de médecine de Paris.

Membre de l'Académie de médecine.

Chevalier de la Légion d'honneur.

C'est avec une vive satisfaction qu'à la veille de voir se terminer nos études médicales, nous avons pu rentrer en qualité d'externe dans le service de M. le Dr Variot, et suivre ainsi pendant quelques mois les leçons de ce praticien si autorisé, à l'hôpital des Enfants-malades.

Le hasard qui parfois fait si bien les choses, a voulu placer dans les lits confiés à nos soins, un nourrisson à propos duquel notre maître posa le diagnostic de maladie de Barlow, et dont il entretint la Société médicale des hôpitaux dans sa séance du 1^{er} mars 1901.

La rareté de cette affection dans notre pays, le petit nombre des observations publiées jusqu'ici, et les discussions si brillantes et si documentées auxquelles elles ont donné lieu, tout nous engageait à essayer de fixer dans notre thèse inaugurale les caractères que cette maladie revêt en France, en insistant sur quelques points d'étiologie qui nous semblent présenter un intérêt particulier.

M. le Dr Variot, en nous autorisant à faire ce travail, a bien voulu nous prêter l'appui de ses sages conseils comme de sa grande expérience et de sa compétence si hautement reconnues.

Nous adressons nos remerciements à tous ceux qui ont bien voulu nous fournir les éléments de ce modeste travail : nous citerons tout particulièrement MM. Comby,

Moizard, Marfan et Renault de Paris et M. Haussalter de Nancy M. Ausset de Lille, M. Weill de Lyon, M. Mous-sous de Bordeaux, M. Bezy de Toulouse, M. Beaumel de Montpellier, M. Ollive de Nantes.

M. le Professeur Pinard nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse. Qu'il nous permette à cette occasion de l'assurer de notre très grande reconnaissance. Nos sentiments de gratitude à son égard, datent du reste de longtemps : notre séjour à la clinique Bandelocque nous ayant permis de prendre une part plus active à la visite journalière. Nous nous souviendrons toujours de ces causeries à l'amphithéâtre, causeries pendant lesquelles la parole du Maître nous tenant sous le charme, fixait à jamais dans notre esprit par des mots expressifs et des exemples pris sur le vif à propos de chaque nouvelle accouchée, les détails parfois si ardu de la Science des Accouchements.

Pendant les 6 années que nous avons passés dans les Hôpitaux de Paris, nous avons toujours trouvé auprès des Maîtres qui ont bien voulu nous accepter comme élève, un bienveillant accueil et une grande sympathie et nous leur témoignons aujourd'hui une sincère reconnaissance.

Et à ce sujet, nous tenons à témoigner notre vive gratitude à M. le docteur Florand médecin des Hôpitaux. Dès notre arrivée à l'hôpital Saint-Louis puis plus tard à Beaujon, cet excellent maître nous a donné des marques de sympathie dont le souvenir ne sortira jamais de notre mémoire. M. Florand n'a cessé de nous entourer des conseils les plus sages et dans maintes circonstances il a su avec la bienveillance qui lui est habituelle et dont il nous

a comblé, nous montrer qu'un chef de service peut être un ami dévoué autant qu'un maître distingué; qu'il soit assuré de nos sincères sentiments de reconnaissance et d'affectueux dévouement.

Que MM. les Drs Gilbert Ballet et J. L. Faure, professeurs agrégés, M. Morel-Lavallée médecin des hôpitaux nous permettent de leur adresser nos remerciements : Les années passées auprès d'eux comptent parmi les meilleures de notre temps d'étude, et leur souvenir, très agréable, ne s'affaiblira jamais.

Nous sommes heureux enfin d'avoir été attaché aux services hospitaliers de M. le professeur Dieulafoy et de M. le professeur Debove.

LA MALADIE DE BARLOW EN FRANCE

Notice historique.

Nous n'avons pas l'intention de nous étendre sur l'histoire du syndrome actuellement connu sous le nom de « Maladie de Barlow » : M. le D^r Netter professeur agrégé a trop bien traité ce sujet dans la revue générale que la *Semaine Médicale* a publié dans son numéro du 22 février 1899. Nous nous permettons toutefois de nous y arrêter un instant car nous rencontrerons dans la suite, des noms d'auteurs, avec qui va nous familiariser, dès à présent, notre exposé historique aussi court que possible, d'ailleurs.

La maladie de Barlow fut étudiée ou plutôt entrevue avant Barlow : En Allemagne dès 1859 ont été publiées sous la rubrique de « Rachitisme aigu » de nombreuses observations présentant le type clinique des descriptions de Barlow.

Moëller de Königsberg en 1859, puis en 1862 fit d'importantes remarques à ce sujet, et tout en reconnaissant le très grand mérite de M. Barlow, la plupart des auteurs modernes associent au nom de Barlow, celui de Moëller et disent « Maladie de Moëller-Barlow ».

Viennent ensuite en 1868 les communications de Bohn et de Forster qui envisagent cette affection comme un « rachitisme aigu » dénomination qui fut employée ensuite par Politzer et Sleïner Senator et Fürst.

En 1871 le docteur Ingerlev, médecin danois, publie une observation dans laquelle nous retrouvons les traits de l'affection qui nous occupe avec titre de l'observation « Scorbut chez un enfant ».

En Angleterre, en 1873, Jalland relate un cas analogue avec toutefois cette différence importante, que dans son observation, il établit le premier d'une façon assez précise, les relations de cause à effet entre le régime auquel était soumis l'enfant et le développement du scorbut.

Toujours en Angleterre, en 1878, paraît le travail de Cheadle basé sur trois observations personnelles et où il avance que la maladie peut se greffer sur le rachitisme.

En 1879 le même auteur publie une quatrième observation où il constate l'existence de gonflements profonds faisant corps avec l'os, gonflements qu'il explique par un décollement périostique à la suite d'hémorrhagie sous-périostée.

En 1883 M. Th. Barlow, médecin à l'University College Hospital, s'appuyant sur les données anatomiques fournies par trois autopsies, décrivit les lésions anatomo-pathologiques qui lui permirent dès lors d'expliquer un grand nombre de symptômes. A lui revient donc le mérite d'avoir le premier scientifiquement raisonné l'étude de la maladie qui désormais porta son nom.

Depuis 1883 un grand nombre d'autres faits confirmant les précédents ont été publiés. Les résultats de

nouvelles autopsies furent publiés par Stephen Mackenzie, Colcott Fox, Cheadle, Sutherland etc etc.

En 1889 aux Etats Unis Northrup publie une première observation; puis, en 1894 il présente à l'Académie de médecine, un recueil de 103 observations bien détaillées. Hirschprung à Copenhague s'occupe beaucoup de cette question dès 1895.

En Allemagne, Furst, Rehn, Heubner, Baginsky publient des observations intéressantes.

De Bruin en Hollande, publie 54 observations en 1893. Citons enfin l'enquête collective américaine publiée dans le « Boston médical and surgical journal » juin 1893, par Griffith Jennings and Morse.

En France la maladie de Barlow semble tout à fait exceptionnelle : On en trouve une première mention dans Portal, qui, entre autres variétés de rachitisme, décrivait un rachitisme scorbutique, un rachitisme dérivant du scorbut ; Portal avait dû observer des faits analogues à ceux dont nous allons tout à l'heure nous entretenir.

Montfalcon cite un exemple emprunté à Portal. Dumontpallier en 1852 cite un cas de scorbut chez un enfant idiot

Une première mention en est faite en janvier 1895 par M. le docteur Marfan.

En 1896 M. le docteur Chalmette de Landerneau publie une observation, sur un cas de maladie de Barlow.

Un cas tout à fait démonstratif a été publié en décembre 1897 par M. le docteur Moizard.

Le 12 janvier 1898 MM. Brun et Renault publient dans

la *Presse médicale* une communication intéressante sur « L'hématome sous périosté chez les rachitiques ».

En juillet 1898 M. le docteur Ausset de Lille publie dans le *Journal de clinique et de thérapeutique infantile* un cas de « Rachitisme hémorrhagique ». Une de ses élèves, Mlle Celse, fait sa thèse sur ce sujet.

Puis vient le cas de M. le professeur Netter, *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 4 novembre 1898.

Celui de M. le professeur Comby 11 novembre 1898, le cas du docteur Luyt de Neuilly, décembre 1898. M. le professeur Hutinel observe un autre cas.

Dans le *Bulletin de la Société de pédiatrie*, en octobre 1899, MM. Louis Guinon et Le Guéllaut publient un cas de rachitisme aigu.

Enfin M. le docteur Variot à la séance du 1^{er} mars 1901 (Société médicale des Hôpitaux) présente un cas fruste de maladie de Barlow.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Le trait essentiel est fourni par les hémorrhagies sous périostées. Elles se montrent surtout au niveau des os longs du membre inférieur. Les tibias et les fémurs sont le plus souvent atteints, tandis que le péroné reste indemne. L'os iliaque et particulièrement la crête de l'os iliaque présentent quelquefois des lésions.

Le processus morbide naît et se développe au voisinage des cartilages dia-épiphysaires, des cartilages conjugaux (de M. le professeur Lannelongue), et il peut y avoir une zone d'extravasation près de chaque extrémité de la diaphyse. Ce sang épanché vient certainement du périoste.

Le périoste est épaissi, vascularisé, congestionné.

L'extravasation sous périostée peut-être assez considérable pour que l'os soit dénudé et, sur une grande partie de sa longueur, séparé du sac périostique, distendu.

Dans ces circonstances, le périoste soulevé comme une gaine laisse voir sur sa surface interne un grand nombre de vaisseaux très dilatés, engorgés et ramifiés.

Il n'y a pas que des hémorrhagies sous périostées : il y a aussi des hémorrhagies intra-méullaires.

Il existe en même temps de la raréfaction du tissu

osseux de telle sorte que lorsque la moelle a été enlevée avec le caillot sanguin il ne reste souvent plus de la diaphyse qu'une écaille osseuse.

Les coupes microscopiques montrent une grande vascularisation du périoste. On trouve des hémorrhagies étendues dans les parties profondes. Dans le corps de l'os il y a résorption considérable de la substance trabéculaire dont les espaces élargis se présentent avec des bords érodés.

« On rencontre également dit Barlow, aux différentes étapes de la maladie, des modifications rachitiques de la zone d'ossification ».

Des fractures ont été souvent constatées si l'on s'en tient à la première description de Barlow. Cependant si l'on s'en rapporte à l'enquête collective américaine faite en 1898 par Griffith, Jennings et Morse, sur 342 observations il n'y a que 9 cas de fractures.

Il est vraisemblable comme le dit M. Ausset de Lille dans une étude anatomo-pathologique qu'il publia dans le *Journal de clinique et de thérapeutique infantile*, que l'os privé de soutien par suite du soulèvement périostique, atteint dans sa solidité par ses lésions intrinsèques, et l'hémorrhagie intra-médullaire, se fracture à la suite d'un mouvement intempestif. L'hémorrhagie sous-périostée ne serait donc pas le résultat consécutif à la fracture. Elle précéderait la fracture et serait même partiellement la cause de fracture.

Cependant MM. Brun et Renault (voir *Presse médicale*) 1893. *De l'hématome sous-périosté chez les rachitiques*, ont mis les hématomes sous-périostés et intra-médullaires

sur le compte des fractures. La fracture se produirait d'abord ; l'hémorrhagie après. Il est certain que dans nombre de faits, la théorie de MM. Brun et Renault, est exacte ; et chez beaucoup de rachitiques, l'os se fracture d'abord et à la suite se produit l'hémorrhagie sous-périostée. Tel fut certainement le mécanisme dans les six observations publiées par M. Brun et Renault, en 1898, mais ces six cas se rapportent à des rachitiques ne présentant pas les symptômes de la maladie de Barlow.

Monsieur Ausset a fait radiographier le sujet de son observation. Les deux membres inférieurs étaient pris et porteurs d'hématomes volumineux. Le fémur gauche seul présentait un trait de fracture au niveau de l'extrémité inférieure de la diaphyse, le cartilage de congugaison demeurant intact. Rien de semblable au fémur droit, ni aux tibias. Ces épreuves radiographiques ont d'ailleurs été publiées par M. Ausset lui-même et par son élève Mlle Celse qui en fit le sujet de sa thèse inaugurale.

D'autre part MM. Schadel et Nauwerek ont pu à plusieurs reprises s'assurer de l'intégrité de l'os au voisinage de pareils hématomes, notamment dans un cas où la diaphyse humérale était le siège d'un vaste épanchement.

Dans le cas de fracture, il n'existe pour ainsi dire pas de déplacement et cela parce que la fracture est sous-périostée.

Les articulations sont saines et intactes. Les couches profondes musculaires en contact avec le périoste vasculaire sont le siège dans les cas graves d'hémorrhagies assez abondantes.

La dépression médiane du thorax que l'on peut obser-

ver au cours de cette maladie, est due à la fracture, et au déplacement des extrémités antérieures des côtes, immédiatement en dehors de leurs articulations chondro-costales.

Des hémorrhagies sous-périostiques peuvent se produire sur la surface externe du crâne, sur la surface interne, et alors apparaît le tableau symptomatique de la compression cérébrale. L'épanchement peut se produire entre le périoste et les os de la cavité orbitaire d'où rejet du globe oculaire en avant, exophtalmie, teinte ecchymotique de la paupière supérieure.

SYMPTOMATOLOGIE

Nous allons prendre à dessein, comme type de notre description, un enfant atteint de maladie de Barlow à forme assez grave.

Prenons par exemple un enfant de 5 à 12 mois, c'est d'ailleurs à cet âge que la maladie de Barlow est le plus fréquemment observée. L'enfant est nourri au lait maternel.

Les parents ou les personnes qui soignent l'enfant remarquent d'abord que le bébé devient pâlot ; il est criard et pleure dès qu'on veut le prendre dans les bras. Tranquille lorsqu'on ne l'approche pas, il a l'air de redouter le moindre dérangement. Jusqu'ici les parents n'accordent guère d'importance à ces pleurs : ce sont des troubles qu'ils mettent volontiers sur le compte de la dentition, et ne s'en préoccupent pas davantage.

Pendant le visage devient de plus en plus pâle ; le nourrisson pleure, crie sans discontinuer. Il crie parce qu'il souffre, parce que ses membres inférieurs sont douloureux, et que ces douleurs sont exagérées par les mouvements. Aussi reste-t-il complètement immobile. Seuls les membres supérieurs, la partie supérieure du thorax et la tête remuent encore. L'enfant ne se laisse plus appro-

cher. Instinctivement, comme dit M. Netter, il prend une position de défense, les jambes fléchies sur les cuisses, les cuisses sur le bassin.

Les douleurs sont très exagérées par les mouvements, car si l'on soulève le nourrisson de son berceau, les cris se changent en de véritables hurlements : si l'on recouche le petit malade, il pleure moins fort, puis se calme, mais suit avec anxiété tous vos mouvements, et les cris recommencent de plus belle à chaque tentative d'approche.

Si l'on examine l'enfant à ce moment on découvre qu'il existe une légère tuméfaction à l'un des membres inférieurs. Il y a de l'œdème ; la peau paraît à ce niveau tendue et luisante, les veines au niveau de la cheville sont un peu gonflées. La température locale est normale. L'état général est assez bon. L'enfant prend toujours sa nourriture.

Deux jours après, l'enflure a augmenté : l'avant-veille la jambe droite était seule tuméfiée. Aujourd'hui l'œdème s'étend ; la cheville et la cuisse droites sont atteintes. A l'extrémité inférieure du tibia, en un point qui correspond à l'union du diaphyse et de l'épiphyse, il y a un gonflement local « donnant l'impression d'un épanchement profondément situé et formant fourreau tout autour de l'os » pour nous servir des termes propres de Barlow.

Puis, le membre inférieur gauche se prend à son tour en passant par les mêmes états successifs.

Les membres sont toujours sans mouvements, toujours excessivement douloureux à la pression ou à la moindre tentative de mobilisation.

Il semble qu'il y ait de la paralysie, mais une exploration attentive fait voir que l'impotence musculaire est la conséquence de la sensibilité exagérée : il existe de la pseudo-paralysie.

La pâleur de l'enfant a augmenté : la sensibilité, qui, les premiers jours, était répartie seulement aux membres inférieurs semble se généraliser aux membres supérieurs, à la tête et au tronc.

L'enfant ne recevant pas de traitement approprié les symptômes vont encore s'aggraver. Une nouvelle particularité frappe les parents ; le thorax semble se déformer. La partie médiane du thorax semble plonger en dedans et en arrière tandis que le reste de la cage thoracique proémine en avant.

De plus notre petit malade présente une légère exophthalmie de l'œil droit. La conjonctive est injectée, la paupière supérieure ecchymotique.

La peau de la racine de l'aîne présente quelques petites taches purpuriques. Aux commissures des lèvres, suintement sanguinolent. L'enfant a six dents, et autour de la racine de ces dents saillent quelques granulations bourgeonnantes et saignant assez facilement. Les troubles digestifs apparaissent sous forme de diarrhée.

L'état général est cependant encore assez bon : la température est peu élevée 38° à 38°5. L'urine contient un excès d'acide urique. L'appétit est conservé.

Un médecin appelé en ce moment et posant le diagnostic de maladie de Barlow, pourra très bien encore par un régime approprié faire disparaître ces symptômes alarmants et tout rentrera dans l'ordre. Notre des-

cription clinique contient à peu près tous les éléments qui permettent de dépister la maladie de Barlow ; cependant notre tableau symptomatique ne serait guère complet si nous ne parlions pas de quelques autres accidents.

Du côté de la peau, en dehors des taches purpuriques que nous avons citées, on trouve quelquefois quelques pétéchies ; mais souvent, taches purpuriques et pétéchies n'existent point. Des hémorrhagies peuvent se faire par la bouche et par le nez. On note quelquefois la présence du sang dans les selles. La gastrorrhagie est exceptionnelle. L'urine peut contenir du sang ; quelquefois la palpation montre qu'à l'endroit où existent des nodosités l'os présente une mobilité anormale dénotant une fracture. Dans ces cas l'exploration peut faire apparaître de la crépitation. Mais d'une façon générale, les fractures sont rares.

Les lésions des gencives sont variables d'après l'intensité du processus morbide : Si l'enfant n'a pas de dents et Barlow insiste sur ce point, il n'y a rien de caractéristique au niveau des gencives. Elle peuvent être cependant boursoufflées et présenter une teinte ou moins livide.

S'il y a des dents, de véritables petites tumeurs peuvent apparaître saignant au moindre contact, donnant à l'haleine une odeur fétide et faisant obstacle à l'alimentation de l'enfant. Cet état fongueux des gencives est souvent seul responsable des troubles digestifs observés chez l'enfant. Il peut y avoir, il est vrai, des vomissements mais ceux-ci ne sont guère graves et même ne persistent pas.

Si la déformation thoracique que nous citons tout-à

l'heure est assez accentuée, il est évident que la respiration doit en supporter les conséquences : Dyspnée par compression, respirations plus fréquentes et moins profondes.

La température peut être élevée, et d'après certains auteurs elle peut même osciller entre 35 et 40°. Il existe des cas apyrétiques.

L'exophtalmie peut ne pas exister, elle peut être monorbitaire ou bi-orbitaire. En général l'exophtalmie n'est pas considérable. Il peut exister concomitamment une ecchymose de la conjonctive et de la paupière supérieure.

La rate est hypertrophiée dans quelques cas, mais cela est exceptionnel.

L'examen du sang fournit les mêmes renseignements que l'examen du sang de l'anémique. Il y a diminution du taux de l'hémoglobine.

Abandonnée à elle-même, la maladie suit habituellement une marche progressivement fatale. L'anémie devient toujours plus marquée, l'enfant maigrit, perd ses forces, présente une tendance aux syncopes. Les hémorragies se multiplient et l'enfant finit par succomber à la suite d'une complication pulmonaire (broncho-pneumonie, apoplexie pulmonaire, épanchements hémorragiques de la plèvre).

Enfin la mort peut être la conséquence directe d'hémorragies sous dure-mériennes ou viscérales.

Cependant la maladie de Barlow, même assez avancée, est essentiellement curable et il est étonnant de voir avec quelle rapidité sous l'influence d'un traitement rationnel tous les symptômes alarmants disparaissent.

Voilà donc quels peuvent être les différents symptômes observés au cours de la maladie de Barlow. Nous verrons par la suite, par les observations que nous citerons que la maladie de Barlow est souvent difficile à dépister dans ses formes légères ou frustes.

DIAGNOSTIC

Hyperesthésie excessive des régions atteintes.

Symétrie des lésions.

Lésions plus prononcées aux membres inférieurs.

Pas d'élévation de température au niveau de ces lésions.

Anémie et diathèse hémorrhagique, tels sont les principaux éléments du diagnostic du syndrome de Barlow.

L'existence de lésions rachitiques antérieures et concomitantes est un facteur important qu'il ne faut pas négliger de rechercher car il mettra souvent sur la trace du diagnostic.

Supposons que le praticien soit appelé près d'un enfant atteint de la maladie de Barlow.

Les parents lui racontent que l'enfant a beaucoup pâli depuis quelque temps. Turbulent auparavant, il reste aujourd'hui immobile dans son berceau. Dès qu'on le remue tant soit peu, il pousse des cris de souffrance ; et en particulier, toute tentative pour mouvoir les jambes et les pieds le font hurler, à tel point que les parents n'osent plus ni le toucher ni le baigner.

Si le cas est grave, s'il existe ici toute la série de symptômes que nous avons étudiés tout à l'heure, le diagnostic

est facile, mais, dans les cas légers ou moyens, l'erreur de diagnostic est également facile, pour ne pas dire fatale, du moins lors de la première consultation. De par la rareté même des cas observés et cités en France, il est très compréhensible que le praticien ne soit pas en garde contre la possibilité de l'existence du syndrome de Barlow, et après un premier examen il conclut à un rhumatisme articulaire.

L'erreur a d'ailleurs été commise par des médecins d'enfants dont la haute compétence en pédiatrie est cependant universellement reconnue.

Mon maître le Docteur Variot, médecin à l'hôpital des Enfants Malades, dans l'observation qu'il publia au mois de mars dernier, s'est plu à décrire les hésitations par lesquelles passe le médecin consultant, par lesquelles il passa lui-même.

Vous avez donc porté le diagnostic de rhumatisme articulaire. Cependant si vous insistez dans votre examen, vous verrez que les articulations sont saines : les lésions existent au-dessus ou au-dessous de l'article qui reste indemne. L'idée de rhumatisme articulaire n'est plus acceptable.

L'évolution des tumeurs, leur multiplicité, la rapidité de leur développement, comme leur rétrocession ne permettront pas de songer à l'ostéo-sarcome et cependant dans un cas le diagnostic fut celui de sarcome du fémur. Il n'y avait pas de fièvre du tout.

L'idée d'ostéomyélite doit être également écartée : Certes, la douleur et le gonflement sont souvent considérables comme dans cette maladie, mais l'état général,

l'absence de fièvre ou tout au moins de température locale et de symptômes généraux inquiétants nous éloignent de ce diagnostic.

Le mode de développement; la sédation rapide des douleurs, la diminution du gonflement, sa disparition même sous l'influence seule d'une bonne alimentation, nous permettent d'éliminer l'idée d'une ostéo-tuberculose.

Il ne faudra pas confondre non plus avec la maladie de Barlow, le purpura cachectique. Il ne faut pas oublier que l'existence des lésions osseuses est nécessaire pour faire le diagnostic de maladie de Barlow.

Reste à faire le diagnostic entre la maladie qui nous occupe, et l'idée d'une syphilis osseuse. On sait que chez les nourrissons l'hérédo-syphilis précoce se manifeste assez souvent par des lésions osseuses graves, qui produisent le syndrome décrit par Parrot, sous le nom de pseudo-paralysie syphilitique. Ce syndrome est caractérisé par une impotence fonctionnelle généralement symétrique de deux ou des quatre membres, et par des altérations, des tuméfactions osseuses, siégeant le plus souvent au niveau des points de jonction diaphyso-épiphysaires, et pouvant s'étendre sur une plus ou moins grande étendue de l'os. Il faudra donc rechercher avec soin les traces de syphilis chez les ascendants directs et chez l'enfant :

Dans la pseudo paralysie syphilitique, les douleurs existent, mais elles ne sont jamais aussi vives que dans la maladie de Barlow. La palpation, dans le cas de syphilis, est en somme peu douloureuse ; et nous avons vu

combien était douloureux le moindre attouchement chez nos petits malades.

Dans l'hérédo-syphilis, les lésions osseuses, atteignent souvent les articulations. Elles ne se comportent pas ainsi dans la maladie de Barlow et respectent toujours les articulations. La pseudo-paralysie syphilitique frappe les nourrissons dès les premières semaines de l'existence ; nous avons vu que la maladie de Barlow ne se déclare ordinairement pas avant le cinquième mois.

Le diagnostic différentiel se fera également par le traitement. La médication anti-syphilitique sera efficacement administrée dans le cas d'hérédo-syphilis : Elle sera inutile dans le cas de maladie de Barlow où l'institution d'un régime alimentaire bien compris fera rapidement disparaître tous les symptômes.

PATHOGÉNIE

Après avoir décrit la maladie qui porte son nom, Barlow dit : « Il est de toute notoriété que les groupes de symptômes que je viens de décrire, sont très capables de survenir chez des rachitiques latents ou avérés, et cela semble jouer le même rôle, dans les cas infantiles, que les influences débilitantes, que la syphilis, la malaria, la dysenterie, l'humidité et le froid jouent chez le scorbut des adultes ».

Le même auteur fait une communication dans les annales de (*Médico Chirurgical. Transactions of London* 1883). « Sur des cas décrits comme rachitisme aigu, qui sont probablement une coexistence de scorbut et de rachitisme, le scorbut étant l'élément essentiel et le rachitisme un élément très variable ».

Nombreuses sont en effet les discussions au sujet de la nature pathogénique de cette affection : *Scorbut infantile*, *scorbut des rachitiques*, *rachitisme aigu*, *rachitisme hémorrhagique* ont tour à tour servi et servent encore de sous-étiquette à la maladie de Barlow ; et par leur nombre même, ces dénominations montrent que l'interprétation pathogénique des faits observés au cours de cette maladie, n'est pas encore nettement élucidée,

Deux grandes théories restent toutefois en présence. L'une, qui est précisément celle de Barlow, a trouvé d'ardents défenseurs auprès de MM. Cheadle, Fruitnight, Southgate, Northrup, Crandall, Cassel et Rehn à l'étranger. En France M. le Dr Netter a soutenu cette théorie dans une série de discussions à la Société médicale des Hôpitaux.

Pour tous ces maîtres, la maladie de Barlow, présente de grandes analogies avec le scorbut de l'adulte, et ne serait qu'un scorbut infantile.

L'autre théorie au contraire, n'admet que des analogies fort lointaines avec le scorbut des adultes et interprète la maladie de Barlow comme une forme particulière de rachitisme, comme un rachitisme hémorrhagique : Hirschprung de Copenhague en est le principal défenseur. Furst et Pinner, Schædel et Nauwerk en Allemagne s'y sont également rattachés.

En France, M. Ausset, professeur agrégé à la Faculté de Lille, se joignant à cette école admet et soutient l'idée que cette maladie n'est qu'une variété hémorrhagique du rachitisme. De même que l'on trouve des formes hémorrhagiques dans les maladies infectieuses, de même il y aurait une forme hémorrhagique de rachitisme qui ne serait autre chose que la maladie de Barlow. D'après cette théorie, l'hyperhémie physiologique de croissance existant au périoste et à la zone dia-épiphysaire explique par une augmentation pathologique la production des hématomes. Dans le rachitisme il n'existe pas seulement une proportion très faible des matériaux inorganiques, mais une vascularisation, une congestion anormale de l'os et du

périoste ; si les vaisseaux de nouvelle formation qui sont d'une extrême fragilité, se rompent, la tumeur sous-périostée se trouve constituée. MM. Brun et Renault ont également soutenu cette opinion avec cette différence toutefois que l'hématome sous périoste a presque toujours pour cause des fractures sous périostées. Cette manière de voir ne satisfait pas M. Netter et, à la séance de la de la Société médicale des hôpitaux du 2 décembre 1898 il attaque cette argumentation.

1° Si la maladie de Barlow consistait tout simplement en une forme hémorrhagique du rachitisme, on aurait peine à expliquer comment elle est si rare dans certains pays où le rachitisme est fort commun et inversement.

2° Le rachitisme est surtout fréquent chez les pauvres Le scorbut infantile se voit surtout dans les classes moyennes et riches.

3° Dans les dernières autopsies détaillées de maladie de Barlow on n'a pas trouvé les lésions histologiques du rachitisme.

4° Le scorbut infantile survient souvent chez des enfants qui ne présentent pas trace de rachitisme.

1° En Amérique dit M. Netter, le scorbut infantile est relativement fréquent, et cependant le rachitisme est relativement rare. En Autriche le scorbut infantile est exceptionnel et le rachitisme fréquent. Cette argumentation ne se trouve pas en accord avec les faits que l'on observe en Russie. Ici le scorbut est épidémique, et cependant la maladie de Barlow exceptionnellement

observée. Si cette maladie était réellement de nature scorbutique, pourquoi ne frappe-t-elle pas le nourrisson là où le scorbut sévit sur les adultes ? Les nourrissons sont épargnés c'est un fait clinique nettement constaté.

2° Si le scorbut infantile se voit plus souvent dans les classes moyennes et riches, nous en verrons plus loin la raison au cours de notre description étiologique.

3° Si dans quelques autopsies on n'a pas trouvé les lésions histologiques du rachitisme, beaucoup plus nombreuses sont les observations où elles sont rencontrées.

Enfin si le scorbut infantile a été constaté chez des enfants ne présentant pas trace de rachitisme, nous croyons avec Hirschprung qu'il faut faire des réserves à ce sujet.

Cet auteur rapporte à cet égard un fait caractéristique ; un de ses petits malades, cité dans les statistiques de Barlow comme non rachitique, et qu'il avait lui-même considéré primitivement comme exempt de rachitisme, présenta ultérieurement des signes non équivoques de cette affection.

Avant que la déformation macroscopique puisse être constatée au lit du malade, il y a longtemps comme dit M. Ausset que chimiquement et histologiquement le rachitisme est installé dans la profondeur des tissus.

Les coupes que le même auteur fit pratiquer sur un fémur, porteur d'hématomes, révélaient au microscope des lésions rachitiques, alors que ce fémur ne présentait à l'œil nu aucune déformation rachitique.

Un simple retard dans l'évolution dentaire peut souvent mettre sur la trace d'un rachitisme latent, MM. Schœdel et Nauwerck affirment que dans tous les cas dont ils ont

eu l'occasion de faire l'autopsie, ils ont pu, en s'astreignant à examiner minutieusement tous les os, constater l'existence de lésions rachitiques classiques, et ils estiment que dans tous les cas, un examen suffisamment attentif et prolongé permet toujours de décèler des signes non équivoques de rachitisme chez les enfants atteints de la maladie de Barlow.

Voyons à présent les caractères qui nous permettent d'établir un lien de parenté entre le rachitisme et la maladie de Barlow.

Comment débutent les accidents ? D'après l'examen approfondi des observations publiées par les divers auteurs, il semble que le plus souvent l'invasion est loin d'être brusque, et il ne s'agit pas d'enfants jouissant auparavant d'une santé parfaite : Certes beaucoup d'observations sont muettes ou peu explicites sur l'état antérieur de la santé ; on ne nous parle pas de l'état ordinaire du tube gastro-intestinal, du plus ou moins de pâleur de l'enfant, on ne nous dit pas surtout s'il existe des troubles chroniques ou subaigus dus à l'alimentation mal conduite.

Dans bon nombre d'observations, on est muet sur le rachitisme osseux : Il nous semble que toujours, on doit noter l'existence ou l'absence de ces troubles gastro-intestinaux chroniques car ils ont, comme le dit M. Ausset, « une importance considérable pour l'interprétation pathogénique du syndrome de Barlow », surtout maintenant qu'il est bien établi que ces troubles digestifs prolongés constituent la manière d'être du début du rachitisme ; ou si l'on préfère, que le rachitisme est toujours dû à leur persistance,

En revanche, dans pas mal de cas, on trouve notés des troubles digestifs datant depuis plus ou moins longtemps.

Ces enfants étaient pâles, anémiques, avec une peau et des muqueuses décolorées, les chairs très molles. Ce sont là encore des signes que l'on observe toujours dans le rachitisme en évolution et que l'on trouve cités dans bon nombre d'observations. Dans la statistique collective américaine, cet état anémique de l'enfant est toujours noté et dans la moitié des cas chez des rachitiques avérés.

Northrup et Crandall notent très souvent dans leur statistique l'existence concomitante de rachitisme.

Dans les observations françaises, tous les sujets sont entachés de rachitisme.

Il y a un autre fait qui doit attirer l'attention :

Comment se fait il que ces accidents se produisent à peu près toujours à l'âge où l'on voit se manifester le rachitisme ? C'est surtout vers l'âge de huit à dix mois que l'on voit apparaître la maladie de Barlow : C'est également vers cette époque que, le plus souvent l'on voit apparaître les lésions microscopiques du rachitisme. Cela n'est pas une preuve mais c'est une constatation qui peut avoir sa valeur.

Pourquoi demande M. Ausset, pourquoi les enfants qui dès les premières semaines, sont soumis à une alimentation défectueuse, privés d'aliments anti-scorbutiques nourris dès le début avec des farines, pourquoi ces enfants attendraient-ils huit, dix et douze mois pour présenter les accidents scorbutiques ? Le scorbut de l'adulte ne se comporte pas ainsi : L'apparition des accidents scorbutiques se fait d'une façon beaucoup plus rapide. En revanche

c'est ainsi que procède le rachitisme qui n'apparaît que lorsque l'évolution de tous les tissus de l'organisme a été profondément viciée par une alimentation défectueuse avec les intoxications qui découlent de cette alimentation.

Le rachitisme n'est pas une maladie de misère : c'est une maladie de l'alimentation vicieuse ; et l'on sait que l'alimentation au sein mal dirigée peut conduire au rachitisme :

Or, Northrup cite un cas de maladie de Barlow chez un enfant confié à une nourrice allaitant simultanément sa propre fille.

Fruitnight relate également la maladie de Barlow chez un enfant nourri au sein.

Love, Southgate et Mather, citent chacun un cas analogue.

Enfin le Dr Chalmette, de Landerneau, cite un malade qui a pris le sein de sa mère avec addition de lait stérilisé jusqu'à l'âge de neuf mois ; puis, au moment où sont apparus les accidents, cet enfant mangeait, outre son lait, des œufs et des légumes à la table commune.

Il est difficile de soutenir que l'enfant fût ici privé d'aliments antiscorbutiques. Dans les autres cas, l'enfant pouvait recevoir et recevait probablement même, un supplément de nourriture autre que du lait maternel, mais il n'était cependant pas privé de lait sous la forme fraîche. Or de l'avis même de M. Netter, les propriétés antiscorbutiques de lait frais ont été expérimentalement établies. Il devient dès lors difficile d'expliquer comment ont éclaté les accidents scorbutiques chez ces enfants,

malgré cet apport de lait frais dans leur alimentation quotidienne. De même cet enfant de M. Chalmette qui mangeait des légumes dont les propriétés anti-scorbutiques ne peuvent être discutées.

Enfin si dans la plupart des cas, les nourrissons ont été soignés et guéris par du jus de viande et du jus d'orange, en outre de l'administration de lait frais, c'est-à-dire par le traitement antiscorbutique par excellence, il existe des cas où l'enfant n'a été traité que par du lait frais et a guéri.

Dans ces cas il a suffi de bien régler l'administration du lait pour voir disparaître les accidents. Le petit malade de Monsieur Ausset n'a pas pris d'antiscorbutique à proprement parler, il bénéficie d'une administration de lait, sagement réglementée : il a guéri.

Adressons-nous enfin à l'étude comparée des recherches anatomo-pathologiques sur les lésions osseuses du rachitisme et de la maladie de Barlow : il ne sera pas possible de ne pas relever certaines analogies frappantes :

J. Guérin a décrit trois stades au rachitisme : Dans le premier stade il y a épanchement et raréfaction. Le périoste est épaissi, injecté, vasculaire : il est soulevé par une matière sanguinolente qui ressemble à de la gelée de groseille. Il y a raréfaction et médullisation osseuse.

Barlow lui-même dans son étude anatomo-pathologique du syndrome qui nous occupe, dit textuellement : « La moelle enlevée avec le caillot sanguin, il ne reste plus qu'une écaille osseuse ». Ne s'agit-il pas là d'une véritable médullisation ? Quant aux lésions précédentes ne sont-elles

pas identiques aux lésions de la maladie de Barlow ? (voir chapitre *Anatomie pathologique*).

Barlow mentionne encore (*Encyclopédie de Keating* vol. II) dans la description histologique du rachitisme, qu'au niveau des épiphyses, les vaisseaux sanguins sont dilatés au point que leur volume est vingt ou trente fois plus grand qu'à l'état normal, que leur aspect est celui du sang extravasé ou d'îlots sanguins, et il conclut en disant que la lésion capitale du rachitisme est (*the increased formation of vessels*) la formation accrue des vaisseaux sanguins, etc.

« N'était-il pas plausible de supposer, comme M. Ausset, comme M. Variot, que, dans certaines formes suraiguës de rachitisme, les vaisseaux sanguins, si anormalement dilatés, ne viennent à se rompre et à former les extravasats sous-périostiques, que Barlow a considérés comme le caractère de ce qu'il a appelé le scorbut infantile » ?

M. Ausset qui a fait faire de nombreuses coupes histologiques sur le squelette d'un petit malade atteint de maladie de Barlow en arrive aux conclusions suivantes.

« Les coupes de l'os atteint de maladie de Barlow et celles d'un rachitisme simple banal, présentent une analogie frappante. De part et d'autre on a un tissu jeune en voie de développement très actif.

Le tissu rachitique particulièrement, semble traverser une phase d'excitation. Dans les deux séries, os, cartilage et tissu conjonctif ont une constitution analogue et une disposition à peu près identique. La dilatation vasculaire existant dans la maladie de Barlow est toutefois un point

à noter. Elle doit avoir des relations avec les tendances hémorrhagiques observées dans cette dernière affection ».

L'étude anatomo-pathologique et pathogénique de la maladie de Barlow, vient donc nous fournir une série d'arguments semblant militer en faveur d'une étroite parenté entre le rachitisme, et les accidents qui nous occupent.

S'il était démontré que les lésions rachitiques, si souvent constatées chez les enfants atteints de la maladie de Barlow, n'existaient pas dans la totalité des cas, ainsi que l'ont soutenu certains auteurs, on devrait évidemment considérer ces troubles comme surajoutés ou concomitants, sans qu'il fût possible d'y voir l'essence même de l'affection ; mais l'expérience classique semble véritablement démontrer que les lésions rachitiques sont constantes, bien que plus ou moins prononcées suivant les cas, et il nous semble difficile de ne pas admettre un lien de parenté très étroit entre ces deux affections.

Dans les cas graves de maladie de Barlow, dans les cas où il y a des ecchymoses, des extravasats sous-cutanés, du purpura, des petechies, des hémorrhagies viscérales multiples, il serait difficile il est vrai, de soutenir que le rachitisme à lui seul constituant toute la maladie, puisse produire tous ces méfaits ; mais il nous semble qu'on pourrait faire intervenir dans ces cas le rôle d'une diathèse hémorrhagique, diathèse qui aurait pour témoins habituels, les hématomes sous-périostés et intra-médullaires, pour témoins assez rares les hémorrhagies cutanées, (purpura, pétéchies, ecchymoses), pour témoins exception-

nels, les hémorrhagies viscérales, (gastrorrhagie, hématurie, etc.).

Quoiqu'il en soit, s'il nous est permis de formuler nos conclusions pathogéniques, nous nous rattacherions volontiers à l'idée émise par M. J. Renault ; et nous serions d'avis avec lui, que la maladie de Barlow serait un rachistime aigu, au cours d'un rachitisme chronique ; c'est-à-dire une exacerbation du processus congestif rachitique.

ETIOLOGIE

La maladie de Barlow est relativement fréquente aux Etats-Unis et en Angleterre. En Allemagne elle est encore souvent citée. Puis viennent la Suède et la Norvège. Exceptionnelle en Russie et en Autriche, elle est presque inconnue en France. Tandis qu'aux Etats-Unis, les faits se comptent par centaines, en France, nous n'avons que des cas sporadiques.

Plus commune du cinquième au dix-huitième mois, la maladie de Barlow atteint indifféremment les filles ou les garçons, mais elle n'atteint que les nourrissons soumis à l'allaitement artificiel. Nous avons cependant dit tout à l'heure que l'on en citait quelques cas chez des enfants nourris au sein, mais il est très difficile d'affirmer, que ces enfants ne recevaient pas outre le lait maternel, un supplément de nourriture sous forme de spécialité alimentaire quelconque.

L'apparition du syndrome, est indépendante du milieu social dans lequel naît et vit l'enfant : les accidents se manifestent chez l'enfant riche, comme chez l'enfant pauvre. Les cas sont même plus fréquents chez les familles

aisées. Cela n'est pas étonnant, comme nous le verrons tout à l'heure, car, dans les familles aisées, en Angleterre comme aux Etats-Unis, les spécialités alimentaires pour enfants en bas âge, spécialités dont le prix est assez élevé, sont très couramment employées.

La maladie de Barlow est plus rare à l'hôpital que dans la clientèle privée : 83 0/0 des cas relevés en Amérique appartiennent à la clientèle particulière. Elle existe à la campagne comme dans les grandes villes.

L'hygiène de l'enfant ne semble pas devoir être prise en considération, car plusieurs cas sont cités par Northrup dans des familles où l'enfant a toujours été entouré des soins les plus attentifs et intelligents.

Si nous lisons la communication de Northrup à l'Académie de médecine à New-York, en 1894, et dans laquelle nous trouvons l'observation particulièrement bien détaillée de trente-six cas de maladie de Barlow, nous verrons que douze enfants étaient exclusivement nourris par des (*proprietary-food*) nous pouvons traduire par spécialités alimentaires, farines lactées, etc, etc,. Six enfants recevaient pour toute nourriture du lait condensé (*condensed milk*.) ou de la crème évaporée (*evaporated cream*).

Trois s'alimentaient tantôt de lait condensé, tantôt de crème évaporée. Deux enfants n'avaient que du lait stérilisé et trois fois par semaine, leur lait était coupé d'eau suivant une certaine proportion.

D'autres enfin, recevaient du lait bouilli et peptonisé et de la tisane d'orge. Dans un seul cas, le lait frais était la seule nourriture, avec cette restriction, dit Northrup, que l'on ne sait pas si ce lait était donné pur ou dilué.

De cette série d'observations Northrup conclut que la cause de la maladie était précisément l'usage pour l'alimentation des nourrissons de ces (*proprietary-food*), de ces préparations artificielles, de ces laits *modifiés*.

D'après l'enquête collective américaine, cette même étiologie est relevée dans 227 cas sur 311 observations.

Dans la même enquête, 68 enfants ne prenaient que du lait stérilisé et 16 que du lait pasteurisé.

Tous les auteurs étrangers et français sont d'ailleurs unanimes à reconnaître que l'origine de ces accidents doit être attribuée à une alimentation défectueuse, mais l'alimentation peut être défectueuse de différentes façons.

1° Les matériaux de l'alimentation sont excellents, mais employés sans méthode ni mesure ; il y a suralimentation, donc alimentation défectueuse.

2° Les matériaux sont défectueux dans leur essence même. On a incriminé :

a). — *Les spécialités alimentaires.*

Les proprietary food.

Les farines lactées, etc.

b). — *les laits modifiés.*

c). — *le lait stérilisé*

La maladie de Barlow est donc imputable à la suralimentation d'un côté, l'usage de mauvais aliments d'un autre, mais bien souvent ces deux causes se trouvent réunies : l'enfant prend à la fois du lait maternel, du lait stérilisé, des farines lactées, des soupes, etc...

Toutefois il est des cas où la suralimentation seule peut et doit être incriminée (Marfan Comby), tels les cas où l'enfant n'ayant pris que le sein de sa mère, les

tétées sont trop nombreuses, trop abondantes, trop prolongées.

MM. Comby, Marfan et Ausset ont d'ailleurs beaucoup insisté sur ce point.

L'observation de M. Marfan, le cas de M. Chalmette sont autant d'exemples de l'influence néfaste de la suralimentation.

En Amérique et en Angleterre, l'usage des laits et des farines lactées artificiellement composés, est passé dans les mœurs et les *nurses* les administrent de leur propre initiative, et sans aucune surveillance médicale. En France, l'allaitement artificiel n'est qu'un pis-aller : On n'y a recours que lorsqu'on ne peut faire autrement, et dans les familles aisées, c'est le médecin qui règle, et souvent, continue de surveiller cette alimentation.

Si nous comparons avec les tables que nous dressons en France pour l'alimentation des nourrissons, celles que l'on a publiées en Amérique, en Angleterre et en Allemagne, nous voyons que les nourrissons de ces pays absorbent près du double de nos nourrissons. De là encore sans doute l'heureuse immunité de la France à la maladie de Barlow. C'est en Amérique que fonctionnent les *milk laboratories* qui fournissent des laits fabriqués de toute pièce avec des solutions de lactose, de crème et de caséine. On y titre les laits suivant les ordonnances des médecins qui ont égard à l'âge des enfants. A ce sujet, il nous a paru intéressant de décrire le fonctionnement d'un de ces laboratoires. Nous empruntons cette description à M. Morgan Rotch de Boston, qui s'est efforcé de réaliser la rectification du lait de vache par un procédé

assez compliqué dont M. le docteur Variot a d'ailleurs donné la description (*Journal de Clinique et de thérapeutique infantiles*, 13 février 1896).

Tout d'abord, le lait provient d'une ferme dans laquelle les vaches parfaitement saines sont soumises à un régime alimentaire, réglé dans les moindres détails. Ce lait est transporté au laboratoire dans des récipients entourés de glace pour que la température ne s'élève pas au-dessus de 4°. Les chambres où ce lait est conservé, sont disposées d'une manière tout à fait antiseptique, ventilées etc. On fait à l'arrivée un dosage des principes fixes du lait ; puis on le place dans un appareil dit séparateur centrifuge. Ce séparateur est une machine rotative qui effectue six mille huit cents tours à la minute. Cette première manipulation est destinée à séparer entièrement la crème du reste du lait. On obtient ainsi une crème dont la contenance en beurre est bien titrée, et un petit lait titré également.

Dans une autre chambre (modifying room), on manipule les différents éléments constitutants du lait pour fabriquer les laits artificiels, variant suivant les prescriptions médicales.

Un vase, dit M. Morgan Rotch, contient la crème, un autre, le lait séparé ou petit-lait ; enfin l'on a préparé à l'avance une solution de sucre de lait à 1/2 dans de l'eau distillée. Suivant le pourcentage en graisse, en proteïdes, en sucre demandé par le médecin, pour le nourrisson, des employés spéciaux versent dans des tubes, une quantité de crème de lait séparé et de la solution de sucre de lait. On alcalinise ou non avec de l'eau de chaux. Ces tubes

contenant une tétée chacun, sont fermés au coton et transportés dans un stérilisateur, puis ils sont livrés à domicile dans de petits paniers.

Voici un exemple de la pratique courante du laboratoire : Un commis aux écritures reçoit une prescription de médecin.

Beurre . . .	4	pour cent.
Sucre de lait . .	7	—
Protéïdes . . .	1,50	—

Un autre employé transforme le pourcentage métrique du médecin en onces et en drachmes.

La formule précédente deviendra la suivante :

	Onces.	Drachmes
	—	—
Modifying Cream : Crème modifiée . .	7	7
Modifying Milk : Petit lait	4	7
Sugar Solution : Solution de sucre. . .	8	3
Lime Water : Eau de chaux.	1	5
Water Eau	8	6
	—	—
Total	31	4

Cette dernière prescription est alors délivrée à un employé de la chambre spéciale, au *modifying clerk* qui combine les différents éléments dont il dispose, suivant les proportions indiquées.

Voici encore d'après M. Morgan Rotch, comme il convient de formuler le pourcentage des éléments fixes du lait dans les premiers temps qui suivent la naissance.

Pendant les 24 ou 36 premières heures d'existence :

Sucre de lait 5 0/0 en solution dans de l'eau distillée, et stérilisée.

Première semaine.

Beurre	2.00
Sucre	5.00
Protéides	0.75
Réaction	légèrement alcaline.
Chauffé à	75° C. (167° F.)

Deuxième semaine.

Beurre	2.50
Sucre	6.00
Protéides	1.00
Réaction	légèrement alcaline.
Chauffé à	75° C. (167° F.)

Troisième semaine.

Beurre	3.00
Sucre	6.00
Protéides	1.00
Réaction	légèrement alcaline.
Chauffé à	75° C. (167° F.)

Quatre à six semaines.

Beurre	3.50
Sucre	6.50
Protéides	1.00
Réaction	légèrement alcaline.
Chauffé à	75° C.

Six à huit semaines.

Beurre	3.50
Sucre	6.50
Protéides	1.50

La réaction est toujours alcaline comme dans les prescriptions suivantes, de même que la température à laquelle est portée le mélange est de 75°C.

Deux à quatre mois.

Beurre	4.00
Sucre	7.00
Protéides	1.50

Quatre à huit mois.

Beurre	4.00
Sucre	7.00
Protéides	2.00

Huit à neuf mois.

Beurre	4.00
Sucre	7.00
Protéides	2.50

Neuf à dix mois.

Beurre	4.00
Sucre	7.00
Protéides	3.00

Dix mois et demi.

Beurre	4.00
Sucre	5.00
Protéides	3.25

Onze mois.

Beurre	4.00
Sucre	4.50
Protéides	3.50

Onze mois et demi.

Lait de vache non modifié.

Dans ces prescriptions on augmente très lentement la quantité des albuminoïdes.

A huit mois on ne prescrit que deux pour cent de protéides, et seulement à dix mois trois pour cent.

Les *laboratories Milk* d'Amérique, sont donc en somme, de véritables pharmacies dans lesquelles on dose les principes fixes du lait, avec la même exactitude que s'il s'agissait de substances médicamenteuses. Le médecin envoie sa prescription au laboratoire, comme nous envoyons, nos ordonnances aux pharmaciens, et dans ces laboratoires on fabrique du lait : on y fait la « synthèse artificielle d'un aliment naturel » suivant l'heureuse expression de M. Variot. Il ne nous paraît pas douteux que l'usage de ces laits manipulés ne soit pour une grande part dans la fréquence de la maladie de Barlow aux Etats-Unis, au même titre que ces *proprietary foods* d'un usage également très courant.

En Angleterre si nous n'avons pas les *Milk laboratories* les spécialités alimentaires à l'usage des nourrissons y sont toutefois en grand honneur.

En France on emploie bien quelques farines lactées, mais il faut reconnaître que ces farines ne rentrent dans l'alimentation de l'enfant que lorsque celui-ci a déjà un

certain âge. C'est une considération qui a sa valeur, car l'estomac de l'enfant peut alors digérer, ou tout au moins supporter sans grand inconvénient, des matériaux alimentaires, qui, administrés plus tôt, n'eussent pas manqué de déterminer des troubles profonds de la nutrition et par là même, d'ouvrir un accès plus facile aux accidents de la maladie de Barlow.

Le nourrisson français, privé du lait maternel pour une raison ou une autre, ne prend que du lait, du lait de vache. L'allaitement artificiel fait tous les frais de son alimentation. Or la maladie de Barlow est rare en France, elle y est exceptionnelle. Cette première constatation, montre déjà combien la maladie de Barlow relève davantage de l'usage des spécialités alimentaires, proprietary foods et autres ingrédients.

La maladie de Barlow s'observe par ordre de fréquence : aux Etats-Unis d'abord, puis en Angleterre, aux Etats Scandinaves et en Allemagne. Il est intéressant de constater que l'usage des mixtures alimentaires dans ces pays suit une courbe parallèle et progressivement décroissante : il ne faut donc pas faire intervenir ici une question de climat et il n'est pas douteux que si ce genre d'alimentation vint à s'introduire en France, on ne vit augmenter dans une notable proportion, les cas de maladie de Barlow.

Jusqu'à présent, onze observations de maladie de Barlow ont été seulement publiées en France, neuf à Paris, une à Lille, une à Landerneau (Finistère).

MM. Marfan, Moizard, Netter, Comby, Renault, Guonni

Variot, Hutinel et Luyt à Paris en publient chacun un cas.

M. Ausset à Lille, un cas.

M. Chalmet à Landerneau un cas.

Pour que notre enquête fut complète, nous avons cru devoir écrire aux professeurs de clinique infantile, des Facultés de Province.

Nous leuravons demandé s'il leur avait été donné d'observer des cas de maladie de Barlow, tant dans leur clientèle privée qu'à l'hôpital. Nous les remercions vivement ici d'avoir bien voulu nous répondre, et nous nous faisons un devoir de reproduire des passages de leurs lettres.

M. le professeur Bezy de la Faculté de Toulouse nous écrit :

« Je n'ai rien vu, bien que mon attention soit depuis longtemps attirée sur ce point, qui ressemble à la maladie de Barlow, et ne puis vous fournir aucun renseignement à ce sujet ».

M. le Professeur Weill de la Faculté de Lyon :

« Je n'ai eu à observer que 500 nourrissons et je n'ai jamais trouvé un seul cas de maladie de Barlow.

Nous usons à l'hôpital le lait soxhlétisé deux fois, une fois à l'étable, de suite après la traite, une seconde fois à l'hôpital dès qu'il y parvient. Jamais ce lait n'a donné de maladie de Barlow.

M. le Professeur Beaumel de la Faculté de Montpellier n'a jamais observé de maladie de Barlow.

De M. le Professeur Hausshalter de la Faculté de Nancy :

« Je n'ai jamais observé, ni à l'hôpital ni dans ma

clientèle, aucun cas qui puisse se rapporter de la maladie de Barlow ».

De M. le Professeur Moussous de la Faculté de Bordeaux.

« Je n'ai, depuis quinze ans que je m'occupe à Bordeaux de maladies des enfants constaté un seul cas de maladie de Barlow, tant dans la clientèle de ville qu'à l'hôpital... Le rachitisme est très fréquent à Bordeaux mais le type décrit par Barlow encore inconnu.

Je regrette de ne pouvoir vous fournir aucun document pour votre travail, cependant cette constatation d'ordre négatif a aussi son importance pour vous... »

De M. le Professeur Ollivé, de la Faculté de Nantes.

« Je n'ai jamais observé de maladie de Barlow et quelques-uns de mes collègues à qui j'en ai parlé, n'en ont point observé davantage ».

M. le Professeur Ausset à qui nous avons également écrit, nous a répondu que depuis l'observation qu'il publia en juillet 1898 il n'avait pas eu l'occasion d'observer d'autre cas de maladie de Barlow.

Comme le dit si bien M. le Professeur Moussous, ces renseignements négatifs ont leur importance : Ils nous permettent d'affirmer que la maladie de Barlow est très rarement observée en France : outre les onze observations que nous allons reproduire, il est vrai qu'il est d'autres cas qui n'ont pas été publiés c'est ainsi que M. le Professeur Hutinel en a observé quelques cas. M. Moizard, nous a dit avoir observé un autre cas à Brest où il avait été appelé en consultation, etc.

Admettons même qu'il existe une vingtaine de cas qui

n'aient pas été publiés ; il n'en reste pas moins vrai que la maladie de Barlow est d'une rareté exceptionnelle dans notre pays.

Ce premier point acquis, il nous reste à établir ce qui a causé l'apparition de la maladie de Barlow dans les différentes observations françaises.

Dans quelques unes, il s'agit évidemment de suralimentation : Tels sont les cas de MM. Marfan, Hutinel, Ausset, Chalmet où les petits malades étaient littéralement gavés.

Dans les sept autres cas, l'enfant est nourri au *lait maternisé* avec cette restriction toutefois, que le petit malade de M. Netter ne reçut du lait maternisé que pendant les premiers mois ; il prit par la suite du lait stérilisé. N'était-il pas logique dès lors d'établir une relation de cause à effet entre l'usage de lait maternisé et la maladie qui nous occupe ?

En différentes reprises M. Variot a insisté sur ce fait : « Il est à craindre, disait-il, dans une récente communication à la Société médicale des Hôpitaux, que les manipulations les modifications du lait, ne prédisposent à cette affection, car le lait maternisé est très souvent en cause ».

M. Barlow et M. Heubner à l'étranger, M. Netter en France, se sont toutefois demandé si l'emploi de lait stérilisé n'était pas la cause de la maladie de Barlow. Il est vrai que M. Heubner ne soupçonne que le lait stérilisé à des températures supérieures à 115° et M. Barlow que le lait stérilisé conservé trop longtemps.

Aux Etats Unis, quelques auteurs incriminent également dans quelques cas le lait stérilisé, mais tous, Northrup

spécialement reconnaît que dans ces cas il s'agissait soit de lait concentré par une évaporation prolongée, soit de lait stérilisé et conservé depuis fort longtemps. Dès lors il était permis de considérer le lait concentré comme un lait modifié et ce lait stérilisé comme une « conserve » n'ayant plus les qualités du lait fraîchement stérilisé et n'étant plus dès lors un aliment de bon aloi.

M. Netter, dans son observation, accuse le lait stérilisé à domicile, à l'aide de l'appareil de Soxhlet, mais M. Netter dit lui-même que son malade avait d'abord pris du lait maternisé (sans qu'il soit spécifié pendant combien de temps),

Quoi qu'il en soit, les laits stérilisés, (soxhletisés, pasteurisés, ou industriellement stérilisés) sont d'un usage universellement répandu en France. Au dispensaire de Belleville M. Variot fait, tous les jours distribuer 150 litres de lait industriellement stérilisé; au même dispensaire, MM. Variot et Lazard, ont, en six années, surveillé l'élevage de plus 1200 nourrissons au lait industriellement stérilisé. En 1900 M. Variot a vu passer à la Crèche de l'hôpital des Enfants malades plus de 700 nourrissons élevés au même lait. MM. Budin et Dufour (de Fécamp) qui ont également observé un grand nombre de nourrissons élevés au même lait stérilisé n'ont jamais pu accuser ce lait d'avoir été la cause de la maladie de Barlow.

Enfin au Congrès de 1900, un médecin du pays de Soxhlet est venu déclarer qu'on n'avait jamais vu de maladie de ce genre dans la région qu'il habitait et où l'appareil de Soxhlet était naturellement très répandu,

Si le lait stérilisé, sous ses diverses formes, fait à lui seul presque tous les frais de l'alimentation artificielle des nourrissons, à Paris comme en province, les laits modifiés, comme le *lait maternisé* et le *lait condensé*, ne jouissent par contre, que d'une faveur très relative. Et d'abord ils ne sont connus et employés qu'à Paris. Les divers professeurs de Clinique infantile aux Facultés de province, à qui nous avons demandé quel était le mode d'alimentation artificielle des nouveaux-nés dans ces grandes villes, nous ont tous répondu que leurs nourrissons étaient alimentés au lait stérilisé. Le lait maternisé n'y est même pas connu. Voilà il nous semble une preuve bien accablante à la charge du lait maternisé et des laits modifiés. Bien que d'usage si peu répandu ce lait maternisé se trouve être, en cause, dans sept observations. Qu'est-ce donc que le lait maternisé ? Que sont les laits modifiés ?

Depuis qu'on emploie le lait de vache pour l'alimentation des nouveau-nés, on a remarqué que, dans les premiers temps de la vie, ce produit est en général mal digéré. Dans la première moitié de ce siècle, la chimie, ayant montré les différences de composition du lait de femme et du lait de vache, on y chercha la raison des troubles digestifs que provoque le second. Ces différences sont d'après les analyses les plus récentes :

	00/00	Caséine	Lactose	Beurre	Sels
	—	—	—	—	—
Lait de femme. . .	15	63	38	2,5	
Lait de vache. . . .	33	55	37	6,	

Or le lait de vache renferme beaucoup plus de caséine que celui de femme (environ le double) ; moins de lactose ;

un peu moins de beurre ; beaucoup plus de sels (plus du double).

Le problème consistait donc à transformer le lait de vache en le rendant aussi semblable que possible au lait de femme.

Dès 1893, F. Vigier présentait à la Société thérapeutique un lait décaséiné, préparé par M. Winter, lait dit « humanisé ». En 1894, le professeur Gaertner, de Vienne, trouvait le moyen de modifier mécaniquement le lait de femme. Enfin, tout récemment, au commencement de 1896, le professeur Backhaus de Königsberg, publiait une nouvelle méthode pour materniser le lait de vache à l'aide de la tripsine et du ferment lab.

Ces diverses préparations sont actuellement dans le commerce, et portent le nom de laits maternisés ou humanisés. MM. Winter, Gaertner et Backhaus sont arrivés, par des procédés absolument différents, à réaliser le problème de la maternisation du lait de vache. Nous n'étudierons que la méthode du professeur Gaertner. C'est à peu près la seule qui soit appliquée en France. Nous dirons cependant un mot du procédé du Docteur Dufour de Fécamp.

LAIT MATERNISÉ DU PROFESSEUR GAERTNER.

Le professeur Gaertner, de Vienne, procède de la façon suivante : Le lait une fois traité, est refroidi, puis coupé d'un volume égal d'eau bouillie. Le mélange est ensuite écrémé à l'écrémeuse centrifuge, comme il sera dit plus loin.

L'analyse chimique a été faite préalablement. Le taux du beurre est évidemment le point le plus important à connaître.

A cet effet, on se sert d'un appareil très simple et très pratique : le butyromètre centrifuge du Dr Gerber de Zurich. Une fois le taux du beurre connu, on pratique l'écémage, de telle façon que le petit lait possède toute l'eau qui a été ajoutée au lait pur, plus une petite quantité de l'eau contenue primitivement dans le lait pur, de sorte que le liquide qui s'écoule par le déversoir de la crème est sensiblement plus riche en beurre que le lait primitif; de là le nom de lait concentré ou lait gras de Gaertner, qui lui a été donné par certains auteurs.

On règle l'écèmeuse de telle façon que le taux du beurre contenu dans le liquide soit aussi voisin que possible de celui du lait de la femme. Mais, si l'on augmente par cette opération le taux du beurre, on diminue de moitié celui de la caséine, car 50 pour 100 de la caséine s'est mêlée au petit lait, qui l'a entraînée avec lui. Le lait se trouverait donc, au point de vue de sa constitution chimique, presque semblable au lait de la femme, s'il ne lui manquait toutefois quelques grammes de sucre. La correction s'obtient par l'addition de 20 à 25 grammes de lactose par litre.

Le lait ainsi obtenu est décanté dans des flacons de capacités diverses, variant de 150 à 500 grammes. Ces flacons sont stérilisés à la température de 105° pendant 25 minutes.

Le docteur Dufour, de Fécamp, a imaginé un procédé de maternisation qui présente d'ailleurs quelques analo-

gies avec celui de M. Winter : il place le lait dans un entonnoir muni à sa partie inférieure d'un robinet, et laisse monter la crème. Quand la crème est montée (ce qui a lieu au bout de 6 à 8 heures), il décante à l'aide du robinet une partie déterminée du petit lait, 50 pour 100 environ, puis il ajoute au liquide resté dans l'appareil une quantité d'eau bouillie égale à la quantité de petit lait enlevé ; enfin il ajoute de la lactose (20 pour 100). Le mélange ainsi obtenu constitue du lait maternisé.

Ces différents procédés apportent des modifications importantes dans la composition chimique du lait ; ce sont donc des laits modifiés. Cette distinction entre les laits modifiés dans leur composition chimique et non modifiés nous semble importante. *Le lait maternisé, le lait condensé sont des laits modifiés. Le lait stérilisé ne l'est pas.* Cependant si le degré de stérilisation est trop élevé, si la durée de stérilisation est trop longue, le lait subira forcément certaines modifications :

Une stérilisation prolongée à trop haute température nous donnera le *lait concentré* des Américains (evaporated cream et condensed milk). Pareille objection ne saurait être faite, ni à la stérilisation à domicile, au bain marie, ou à l'aide de l'appareil de Soxhlet, ni à la stérilisation industrielle, où l'équilibre chimique reste sensiblement le même avant et après la stérilisation. Dans le même ordre d'idées, la pasteurisation ne sera même pas mise en cause. Enfin si l'ébullition simple diminue la richesse du lait en caséine, la pellicule blanchâtre qui se forme à la surface du lait et qui s'attache aux parois du vase (frangipane) est en effet de la caséine, cette objection

n'est pas sérieuse, car les analyses de M. Duclaux et celles de M. Crolas montrent qu'il n'y a entre la composition du lait cru et du lait bouilli que des différences insignifiantes.

Le lait maternisé est donc un lait modifié au même titre que les laits préparés dans les Laboratoires Milk des Américains, où sont fabriqués de toutes pièces comme nous l'avons vu précédemment, différents laits suivant l'âge des nourrissons ; au même titre encore que les laits condensés ou concentrés.

Ces modifications dans la constitution chimique du lait nous semblent entrer pour une grande part dans les circonstances étiologiques de la maladie de Barlow en France. Sept fois sur onze nous retrouvons ce lait maternisé dans l'alimentation de l'enfant. Nous l'avons déjà dit mais nous y insistons à dessein. Cette coïncidence se répétant sept fois de suite devait attirer l'attention ; il y a plus qu'une coïncidence : il y a certainement une relation de causalité entre l'usage de ces laits maternisés, de ces laits modifiés, et l'apparition des accidents de la maladie de Barlow.

Nous allons à présent publier les observations françaises de la maladie de Barlow. Nous commencerons par les observations où la suralimentation a causé les accidents et nous continuerons par les cas où les laits modifiés sont mis en cause.

Suralimentation

Laits modifiés

—
Observations de M. le Prof. Hutinel.

—
MM. Moizard

— de M. Marfan.

Netter.

Observations de M. Ausset.

— de M. Chalmet.

Comby.

Guinon.

Renault.

Luyt.

Variot.

OBSERVATION I

De M. le Professeur Hutinel.

« J'ai observé en 1892 un bel exemple de maladie de Barlow : Il s'agissait d'une fillette de deux ans et demi à trois ans auprès de laquelle j'avais été appelé par le Dr Michaud.

Cette enfant avait été allaitée par sa mère pendant quelques semaines, puis soumise à l'usage du lait stérilisé et de la farine lactée. A deux ans, elle était pâle, molle et présentait des déformations rachitiques assez nettes du thorax et des membres. Elle eut deux crises d'entérite, et à plusieurs reprises, elle eut dans les membres des douleurs que l'on regarda comme rhumatismales ou comme névralgiques.

La souffrance avait débuté par le pied gauche et elle s'était accompagnée de gonflement. Plus tard elle se localisa à la cuisse qui devint le siège d'une tuméfaction considérable. C'est à ce moment que je vis la malade. Le membre inférieur gauche n'était pas seul atteint. La partie inférieure du fémur droit était très notablement augmentée de volume ; quant à la cuisse droite, elle était déformée par un énorme épanchement sous-périostique.

L'enfant était pâle et blafarde, la peau présentait des ecchymoses et des pétéchiies, les gencives étaient gonflées, fongueuses

et saignantes, les conjonctives infiltrées de sang. Je me rappelai les descriptions des auteurs étrangers et je reconnus la maladie de Barlow, dans la forme la plus nettement caractérisée. Je prescrivis du jus de citron, de la viande de mouton crue pressée, des œufs à la coque peu cuits, etc. Quelques jours après l'enfant était transformée. L'amélioration fut rapide et la guérison complète.

Le point intéressant de cette histoire est certainement le régime auquel était soumise cette fillette. Jusqu'à deux ans et demi, elle a été nourrie exclusivement de lait stérilisé, de farines lactées et de potages préparés avec du lait ou des substances de conserve. Il est bien probable que ces aliments ont été administrés sans règle ni mesure : Suralimentation : d'où maladie de Barlow.

OBSERVATION II

De M. le D^r Marfan.

« Il s'agit d'un petit garçon de deux ans et demi chez qui nous avons constaté dès son entrée des signes de gastro-entérite chronique, et des déformations rachitiques, très accusées. Au bout de deux mois d'hospitalisation nous constatons un œdème des paupières de l'œil droit, surtout de la paupière supérieure ; la conjonctive est rouge et présente une teinte ecchymotique. Ce symptôme attire notre attention.

A la suite d'un examen minutieux, nous trouvons : 1° un œdème des membres inférieurs, surtout marqué à la face dorsale des pieds, et de l'œdème de la face dorsale des mains ; 2° une éruption de purpura, à petites taches ponc-

tuées, très nombreuses, qui siègent sur la figure, sur le dos, sur le ventre et surtout au niveau du triangle de Scarpa. 3° Des hémorrhagies gingivales sans gingivite, caractérisées par des taches noirâtres d'infiltration hémorrhagique au niveau de la sertissure des dents. La température est normale. Il n'y a pas de douleurs, ni de tuméfaction dans la continuité des membres. Les urines ne sont pas albumineuses et ne renferment pas de sang. Pas de *melœna*. Râles de bronchite disséminés, et râles sous-crépitaux aux deux bases.

En présence de ces symptômes, nous avons prescrit de la limonade, une potion avec 50 centigrammes d'eau de Rabel, et nous avons donné du jus d'orange. Sous l'influence du traitement les accidents disparaissent mais l'enfant succombe aux lésions d'une broncho-pneumonie subaiguë.

Comme le dit M. Marfan dans sa leçon clinique qu'il fit au sujet de cette observation, ce petit enfant était victime de la suralimentation. Dès sa naissance il a été systématiquement suralimenté : les accidents de gastro-entérite ont apparu, le rachitisme s'est installé ; puis se sont greffés des accidents *scorbutiformes*. Il est douteux en effet que cette observation soit une véritable maladie de Barlow. Les douleurs, les hématomes sous périostés manquent. Ce sont deux signes constants au cours de la maladie de Barlow. Nous préférons donc dire avec M. Marfan que cet enfant a présenté des accidents scorbutiformes et que son cas peut s'intituler « Scorbut infantile ».

OBSERVATION III

(De M. Ausset, professeur à la Faculté de Lille).

L'enfant, âgé de 10 mois, a été amené à la consultation pour des tumeurs siégeant sur les membres. Très mal nourri, il a pris des soupes, des panades, de la bière et même du café dès l'âge de 3 mois. Il a de la gastro-entérite chronique, des alternatives de diarrhée et de constipation.

L'enfant ne peut plus remuer ses membres et crie dès qu'on le touche. La première tuméfaction est apparue sur la cuisse gauche.

A l'examen de la malade à l'hôpital, on constate une pâleur extrême, un ventre volumineux.

L'enfant crie dès que l'on s'approche pour le toucher. A la partie supérieure de la cuisse gauche, et descendant jusqu'en son milieu, se voit, une tuméfaction de la grosseur d'un petit œuf de poule.

Cette tuméfaction est dure, immobile ; il n'y a pas de changement de coloration de la peau, pas de modification thermique, pas de crépitation. La peau et les muscles sont mobiles sur cette tumeur. A la cuisse droite, tumeur semblable moins volumineuse et située un peu plus bas.

Aux deux bras existe une tuméfaction au point diaphyso-épiphysaire inférieur. La crête iliaque gauche est tuméfiée et proéminente. Les fontanelles sont larges. Au thorax, il y a un commencement de chapelet rachitique. La peau est normale. Les gencives sont saines : il n'y a pas de dents,

L'enfant présente des alternatives de diarrhée et de constipation, mais pas de selles sanguinolentes. Vomissements.

L'anémie est très notable. L'examen des urines ne révèle ni albumine, ni globules rouges. L'enfant est immobile dans son lit, mais ce n'est là qu'une pseudo-paralysie, car les pieds et les mains remuent dans une certaine étendue et si on cherche à étendre les membres, on éprouve une certaine résistance. La température est normale.

Depuis quinze jours que cet enfant est soigné dans le service, il prend du lait et du jus de viande. Sous l'influence de ce régime, l'état général, bien que pas encore très brillant, s'est considérablement amélioré ; les douleurs sont moins vives, les tuméfactions ont fondu, pour ainsi dire, et les mouvements se font assez rapidement.

Sur les deux radiographies que M. Ausset présente on voit : sur l'une (cuisse droite) un simple amincissement de la diaphyse fémorale ; sur l'autre (cuisse gauche) existe une fracture à la partie moyenne du fémur.

L'influence étiologique de la suralimentation est assez nettement démontrée par cette observation et nous n'y insistons pas. De même dans l'observation suivante.

OBSERVATION IV

De M. le Dr Chalmet de Landerneau.

Le docteur Chalmet, de Landerneau, en décembre 1896, donne des soins avec le docteur Maréchal, de Brest, à un enfant pour lequel il porte le diagnostic de maladie de Barlow,

Il s'agit d'un enfant de 16 mois ayant 12 dents, pâle, un peu amaigri. Nourri jusqu'à 9 mois par sa mère, aidée du lait stérilisé avec l'appareil de Gentile. En outre, à partir de l'âge de trois mois deux petites bouillies par jour auxquelles on ajoute deux œufs à un an. Actuellement décembre 1896, à l'âge de 16 mois, environ 900 grammes à un litre de lait par jour et deux repas solide à la table commune. Les selles montrent des grumeaux de lait non digéré. A partir de fin septembre, les mouvements des membres inférieurs deviennent pénibles, et la sensibilité à leur niveau devient anormale. A la fin d'octobre, il existe de vives douleurs au niveau des deux cuisses et des deux jambes : on ne peut les toucher sans faire crier l'enfant. Les membres supérieurs sont aussi un peu douloureux, et désormais l'enfant reste confiné, immobile dans son lit. En même temps l'haleine devient fétide, les gencives se tuméfient et deviennent saignantes. Le petit malade reste au lit, allongé, craignant les mouvements, remuant un peu les membres supérieurs, le bras gauche surtout, et un peu les orteils. Les articulations sont souples et les mouvements communiqués, sont moins douloureux que les mouvements spontanés.

Œdème de la face dorsale des pieds et des paupières.

Gonflement au niveau de l'extrémité inférieure des fémurs. Ventre non saillant. Rate un peu augmentée de volume. Foie non augmenté. Pas de micropolyadénopathie. Rien à l'auscultation du cœur et des poumons. Pouls à 140. Température rectale 37°6. Urines troubles, dépôt de phosphates. Pas d'albumine. Pas de purpura.

L'enfant a guéri par l'institution d'un régime alimentaire mieux conduit,

Laits maternisés.

OBSERVATION V

Hôpital des enfants malades, janvier 1897.

De M. le Dr Moizard.

On me présentait le 26 octobre 1897, une fillette d'un an qui depuis trois semaines, avait de la difficulté dans les mouvements des membres inférieurs, douloureux au moindre attouchement. La mère très bien portante, ainsi que le père sans aucun antécédent spécifique, me raconte que l'enfant venu à terme, élevé au sein pendant trois mois, est nourrie depuis lors au *lait maternisé*. Elle le supporte très bien du reste n'ayant jamais eu ni diarrhée, ni vomissements, ni aucun trouble gastro-intestinal, à part une constipation assez prononcée. L'enfant a eu ses premières dents à 7 mois ; elle n'a actuellement que les deux incisives médianes supérieures et inférieures.

Bien qu'un peu pâle, elle semblait se développer normalement, lorsqu'il y a trois semaines, sans qu'elle ait subi aucun traumatisme, la mère s'aperçut que les mouvements des membres inférieurs étaient difficiles, et déterminaient de la douleur, qu'exaspérait la moindre pression à leur niveau. Quelques jours après le début des douleurs, elle constata de la tuméfaction au niveau de la partie inférieure des deux jambes. Quatre jours avant que l'enfant fut amenée à l'hôpital, il s'était produit une légère épistaxis.

Quand j'examinais la malade, l'attitude des membres inférieurs me frappa. Ils étaient dans la demi flexion : l'enfant les maintenait immobiles. Le moindre mouvement qu'on cherchait à leur imprimer était douloureux, et l'attouche-

ment le plus léger au niveau des extrémités inférieures des ambes faisait pousser des cris. Au niveau du tiers inférieur des deux tibias, symétriquement, existait une tuméfaction manifeste dont la partie supérieure s'atténuait progressivement et qui était surtout marquée au-dessus des malléoles internes et en avant d'elles. En ces points, la peau était tendue, mais de coloration normale. Pas de fluctuation, pas de crépitation, une sensation de rénitence assez marquée.

L'examen attentif du système osseux ne donne rien d'anormal : ni douleur à la pression, ni tuméfaction. Seuls, les mouvements imprimés au bras droit semblaient douloureux sans qu'il fut possible de constater la moindre lésion sur l'humérus, non plus que sur le radius et le cubitus.

Je constatai de légers signes de rachitisme : hypertrophie en chapelet des extrémités des arcs costaux et un peu de tuméfaction des épiphyses radiales. La fontanelle antérieure est fermée.

L'examen des gencives me permit de formuler sans hésiter le diagnostic. Au niveau des incisives médianes inférieures, elles étaient légèrement tuméfiées avec un petit liseré hémorragique au collet des dents. Mais la lésion caractéristique existait sur les gencives supérieures, qui étaient tuméfiées, végétantes, de coloration noirâtre, un peu saignantes et granuleuses. Les lésions siégeaient au niveau des deux incisives supérieures et s'étendaient à un demi centimètre en dehors d'elles.

C'était donc le syndrome décrit par Barlow sous le nom de scorbut infantile. La tuméfaction des deux tibias, la pseudo-paralysie qui en résultait, étaient dûes à des hémorrhagies sous-périostées.

Le résultat du traitement fut, du reste, rapidement démonstratif : je dis à la mère de remplacer le *lait maternisé* par du lait frais, d'ajouter aux biberons 5 à 6 cuillerées à café de purée de pommes de terre par 24 heures, et de donner à l'enfant cinq cuillerées à café par jour de jus de cresson. La bouche fut lavée plusieurs fois par jour avec un tampon d'ouate hydrophile imbibée d'eau boriquée chaude. Localement je fis pratiquer de simples enveloppements ouatés des deux jambes.

Dès le 30 octobre, 4 jours après le début du traitement l'enfant ne souffre plus du bras droit, et les mouvements des jambes sont plus faciles. Le liseré hémorragique des gencives inférieures a disparu et les gencives supérieures sont moins noires et moins tuméfiées. Cette amélioration s'est encore accentuée, le 2 novembre, quand on me ramène l'enfant, la tuméfaction des deux tibias commence à diminuer.

Le 9 novembre. — Quatorze jours après le début du traitement la mère nous dit que les mouvements provoqués des deux membres inférieurs ne sont plus douloureux : pourtant une légère pression au niveau des extrémités inférieures des tibias, détermine encore de la douleur. La tuméfaction a sensiblement diminué et se localise au niveau des malléoles internes.

Le 16 novembre. — 20 jours après le début du traitement, l'enfant peut être considérée comme guérie. Les gencives sont encore légèrement tuméfiées, mais ne présentent plus de teinte hémorragique. Elles ont repris leur coloration normale. Non seulement les mouvements spontanés des membres inférieurs sont aussi libres aussi étendus que normalement mais la pression au niveau des épophyses des tibias ne provoque aucune douleur.

La tuméfaction qui y existait a presque complètement disparu.

L'état général de l'enfant est excellent et pendant cette période de 20 jours, elle a augmenté de 500 grammes. Je recommande cependant à la mère de continuer le traitement pendant un mois encore. Depuis le 20 novembre l'enfant m'a été montré deux fois. La guérison se maintient et il n'y a trace ni de lésions gingivales, ni de la tuméfaction au niveau des tibias.

OBSERVATION VI

De M. le Dr Comby, 11 novembre 1898.

Il s'agit d'un bébé de 13 mois, soigné en ville depuis huit ou dix jours, pour un rhumatisme articulaire aigu. Il avait pris sans succès d'ailleurs, une grande quantité de salicylate de soude. Ce qui avait pu induire en erreur, c'est que les membres inférieurs étaient gonflés, douloureux inertes.

Il y avait une pseudo-paraplégie douloureuse. Quand on examinait les membres inférieurs, on voyait au-dessus des genoux, un gonflement profond et fusiforme, qui faisait corps avec l'os. Ce gonflement était plus marqué d'un côté. Les articulations étaient libres. L'état général de l'enfant laissait à désirer; il y avait de la pâleur, de l'anorexie, une grande faiblesse générale. Soupçonnant la maladie de Barlow, je fis ouvrir la bouche et constatai autour des incisives, un gonflement rouge des gencives avec saignement notable.

Interrogeant la mère de l'enfant, j'appris qu'il était nourri au *lait maternisé* c'est-à-dire au lait stérilisé à haute température et décaféiné. Pendant longtemps, l'enfant prospéra

avec ce lait, dont il prenait jusqu'à un litre et demi par jour. Puis à la fin les symptômes scorbutiques se sont montrés.

Je fis immédiatement suspendre le salicylate de soude, je *prescrivis de remplacer le lait maternisé par le lait bouilli*; en même temps l'enfant prit tous les jours quelques cuillères à café de jus d'orange et de purée de pommes de terre. Huit jours après, l'enfant était ramené à la consultation dans un état très satisfaisant. Plus d'hémorrhagies gingivales, plus de douleurs des membres, diminution notable de l'hématome sous-périosté des fémurs. Huit jours plus tard, guérison absolue.

OBSERVATION VII

De M. le Dr Netter, 4 novembre 1898.

Pierre L. est né le 16 octobre 1897 dans de bonnes conditions. Il appartient à une famille aisée et qui n'a cessé de l'entourer de tous les soins imaginables.

Bien que sa mère n'ait pu lui donner le sein plus d'un mois, son développement s'est fait dans les conditions en apparence normales et il paraît s'être bien trouvé de *l'usage* DU LAIT MATERNISÉ, puis du *lait stérilisé* à domicile par l'appareil de Soxhlet.

Il a eu sa première dent à sept mois. A la fin de la première année, il en possédait huit. Il était fort gai, bien coloré, très vif et il semblait tout près d'apprendre à marcher à dix mois.

Au milieu du mois de septembre (fin du onzième mois), sa mère constate des modifications.

Il a moins d'appétit, est devenu plus pâle, plus apathique.

Il a peine à remuer les deux jambes, et se plaint quand on y touche

... Je vois l'enfant pour la première fois le 3 octobre.

Il est évidemment pâle, anémique. Les membres inférieurs sont tuméfiés, et le dos des pieds paraît bien œdémateux. Cependant la pression des doigts ne détermine pas la moindre cupule. Il n'y a pas de rougeur. Les membres sont douloureux.

Il semble qu'il s'agisse d'un œdème dur faisant corps avec les parties profondes. D'autre part, l'enfant présente un certain nombre de petites nodosités à l'union des côtes et des cartilages costaux. Il n'y a pas de tuméfaction des épiphyses, pas de courbure anormale. Les fontanelles sont saines. Bien que les lésions osseuses soient peu marquées, je pense qu'il s'agit vraisemblablement d'un début de rachitisme et prescris du phosphate de chaux et des bains salés.

Je revois l'enfant seulement le 26 octobre. Je suis immédiatement frappé par les changements de ses traits. Ceux-ci sont d'une pâleur terreuse, expriment à la fois une inquiétude et une souffrance marquée. La moindre exploration arrache des cris.

Les membres inférieurs pendent à peu près immobiles. Ils sont encore tuméfiés, sans que l'œdème soit plus prononcé, mais au membre inférieur gauche, il est survenu des modifications notables. A la partie antérieure du tibia en deux points, à l'union du tiers moyen avec les tiers supérieur et inférieur, il existe deux saillies violettes de la dimension d'une grosse noisette. Ces saillies, d'aspect contusiforme, sont dues évidemment à des extravasations sanguines. Ces no-

dosités, qui rappellent absolument celles de l'érythème noueux font corps avec l'os et ne peuvent être séparées de lui. Elles sont douloureuses. Leur consistance est dure.

La mère et la grand'mère fixent à huit jours auparavant la première apparition de ces bosses, qui les ont fort surprises et qui ont apparu sans que l'enfant n'ait fait de chute ou ait été exposé à aucun traumatisme.

L'apparition de ces nodosités éveille immédiatement mon attention. J'examine attentivement les autres membres. Je trouve au dessus de la malléole interne droite une petite ecchymose rouge foncé de la dimension d'un petit pois. C'est la seule.

Je fais ouvrir la bouche du petit malade, et je suis frappé de l'aspect de son palais. Il est d'un rouge violacé très vif. Les incisives supérieures font ressortir encore par leur blancheur la lividité des gencives. Celles-ci sont tuméfiées mais elles ne saignent pas et il n'existe pas à proprement parler de fongosités ni d'ulcération.

En présence de ces nouveaux symptômes, le diagnostic de scorbut infantile, de maladie de Barlow me paraît s'imposer. Je trouve en effet chez le petit malade tous les signes essentiels de la maladie : l'aspect anémique, la faiblesse des membres inférieurs (pseudo-paraplégie) les hémorrhagies sous périostées, la stomatite, légères altérations rachitiques (chapelet chondro-costal), confirment ce que mes lectures m'ont appris au sujet des relations de cet état avec le rachitisme.

J'interroge à nouveau la famille au sujet du mode d'alimentation qui me paraît bien rationnel (lait de vache bien stérilisé). Comme l'enfant ne prend volontiers que le lait.

je me demande s'il n'y aurait pas lieu de rendre celui-ci plus nourrissant en y incorporant de la nutrose. Je conseille cette addition en insistant sur l'utilité des bains salés et du phosphate de chaux. Je prescris de continuer à faire prendre beaucoup l'air à l'enfant, ce que l'on a cessé de faire. Je recommande aux parents de me ramener l'enfant le 31 octobre, désireux de montrer à mes élèves ce cas de maladie de Barlow qui a donné lieu, à l'origine, à une erreur de diagnostic.

Trois jours après, la famille m'appelle en toute hâte extrêmement inquiète sur l'état qui s'est fort aggravé. Il refuse toute nourriture. Il est très faible et a eu une véritable syncope.

Arrivé presque aussitôt, je constate qu'en effet l'état a empiré beaucoup. L'enfant est vraiment cireux. L'immobilité des membres inférieurs a encore beaucoup augmenté et leur endolorissement est le même. Les deux nodosités de la jambe gauche sont devenues plus foncées. Une petite ecchymose a paru au dessous de la malléole interne gauche assez semblable à celle que j'avais relevée à droite et qui se voit toujours. La tuméfaction des gencives a fait des progrès. Elles ont saigné à plusieurs reprises. Entre les incisives médianes supérieures, la muqueuse forme un bourgeon mobile recouvrant le bord interne des dents. L'haleine n'est pas altérée.

Pas de modifications importantes du côté des urines, des selles. L'examen des poumons, du cœur, ne révèle aucune lésion.

En présence de cette aggravation, je prescris un traitement antiscorbutique. Je fais prendre à l'enfant le soir même, du

jus d'orange et du jus de viande crue. Je conseille de renoncer à la stérilisation du lait, et de faire simplement bouillir ce dernier. Enfin je prescris d'ajouter si possible au lait de la purée de pommes de terre. Les jours suivants, on continuera en faisant prendre tous les jours deux fois du jus de viande, et deux fois du jus d'orange. Les parents font prendre aisément l'un et l'autre, mais il refuse la purée de pommes de terre et ne prend le lait que la nuit.

Cependant, le changement est presque instantané. Dès le lendemain, les parents constatent du mieux.

Quand on me ramène le petit, le 31 octobre, l'amélioration est évidente. L'aspect est plus animé, tout en restant bien pâle.

L'enfant continue à crier et à ne pas remuer les jambes ; mais il souffre moins. L'œdème a beaucoup diminué. Les nodosités de la jambe droite ont peu changé ; mais la tuméfaction et la coloration des gencives et du palais sont bien moindres.

L'examen radioscopique et radiographique ne révèle nullement les nodosités. L'aspect des tibias est normal, ainsi que l'établissent les photographies. On ne trouve pas trace de rachitisme.

Je fais revenir l'enfant le 3 novembre.

L'amélioration a fait des progrès extrêmes.

L'enfant ne pleure plus. Il remue les jambes ; le teint est rosé et l'expression du visage est devenue naturelle. La fongosité de la gencive supérieure a à peu près disparu. Des deux nodosités de la jambe gauche, la supérieure est à peu près effacée. Il reste une teinte jaunâtre qui correspond à une légère tuméfaction de la diaphyse. La

nodosité inférieure est encore nette. Elle est moins grosse, plus dure. Elle fait corps à la fois avec la peau et avec l'os.

Aujourd'hui la gencive est à peu près normale et les symptômes ont encore diminué.

OBSERVATION VIII

M. le Dr Luyt de Neuilly-sur-Seine communique à M. le Dr Netter l'observation suivante, 2 décembre 1898.

P... (Emilie), demeurant à Neuilly, rue du Marché.

Née le 7 janvier 1898, dans des conditions normales, mais dans une famille peu aisée.

Nourrie dès sa naissance avec le lait stérilisé à domicile (appareil Soxhlet), l'enfant va bien et engraisse régulièrement pendant deux mois.

A la fin de mars, à l'âge de deux mois, elle est atteinte d'entérite très intense avec diarrhée verte et vomissements. Elle est soumise à la diète aqueuse pendant vingt-quatre heures, aux lavages d'intestins; puis nourrie au lait d'ânesse pendant plusieurs jours et enfin au LAIT DIT MATERNISÉ. L'enfant reprend alors des forces, les fonctions intestinales redeviennent régulières.

Elle a sa première dent, en juin, à l'âge de 6 mois.

En août et septembre, elle perce trois autres dents.

A la fin de septembre, la mère remarque que les chairs deviennent plus molles.

Le 14 octobre. — Je suis appelé pour examiner l'enfant qui souffre depuis huit jours de la jambe gauche. En effet,

le moindre attouchement est extrêmement douloureux ; la jambe est à demi fléchie sur la cuisse et la cuisse sur le bassin ; l'extension arrache de violents cris de douleur.

Il n'y a ni rougeur ni gonflement ; les chairs sont molles et le siège maximum de la douleur paraît se rapprocher de l'articulation coxo-fémorale.

Le 24 octobre. — La jambe droite est prise comme la gauche. Il est impossible de remuer l'enfant, même dans son berceau, sans qu'elle pousse des cris violents. Je n'ai remarqué aucune saillie anormale des malléoles ni des cartilages costaux. Les muscles sont amollis, le teint est pâle, le corps est très amaigri. La muqueuse buccale présente seulement une légère teinte violacée, mais aucun gonflement des gencives au niveau des dents.

Devant ces symptômes, je conseille aux parents d'aller consulter à l'hôpital des Enfants-Malades. Quelques jours après, la mère me donne les renseignements suivants :

Elle a vu le chirurgien de service à la consultation qui lui a dit que son enfant avait une grande faiblesse du système osseux, qu'il fallait la remuer le moins possible et lui faire prendre du phosphate de chaux en solution.

Elle retourne quinze jours après, vers le 10 novembre, à la consultation de chirurgie.

L'état ne s'est pas amélioré ; le transport a été tellement douloureux que la mère me déclare ne pas vouloir recommencer.

L'état devient de plus en plus inquiétant, l'enfant ne voulant plus prendre de lait, TOUJOURS MATERNISÉ, et criant une partie du jour et de la nuit.

J'eus à ce moment la bonne fortune de lire votre commu-

nication sur le scorbut infantile et le 20 novembre, l'enfant fut mis au régime suivant :

Lait bouilli, purée de pommes de terre et une à deux cuillerées à café de jus d'orange ; suppression du phosphate de chaux.

Le 28 novembre, les douleurs ont presque entièrement disparu, l'enfant remue les jambes spontanément ; elle est gaie, prend bien son lait, n'a ni diarrhée ni constipation.

Le 4 décembre dernier, je l'ai revue en très bonne santé, son teint est frais et rose ; les jambes sont plus fermes ; je peux remuer ses jambes, les fléchir et les allonger sans provoquer le moindre cri. La guérison est complète.

OBSERVATION IX

MM. les D^{rs} Louis Guinon et Le Guellault, 10 octobre 1899.

Il s'agit d'une petite fille, âgée aujourd'hui de onze mois, née le 3 novembre 1898 de parents bien portants : la mère avait eu cependant trois ou quatre ans avant, une fausse couche de cinq mois, elle n'avait pas eu d'autres enfants et ne présente aucune trace de syphilis.

Dès sa naissance, on nourrit l'enfant AU LAIT MATERNISÉ (formule de Gaertner) ; elle prospéra fort bien jusqu'à l'âge de cinq mois et nous n'eûmes pas à nous en occuper.

Vers cinq ou six mois, on remarqua qu'elle était moins gaie, qu'elle avait moins d'entrain que dans le bain elle s'agitait moins vivement ; comme elle pleurait souvent, les parents pensèrent que la poussée dentaire était douloureuse et donnèrent du sirop bromuré.

Elle parut un peu calmée, mais prospéra moins bien et pâlit un peu. Au mois de juillet, à neuf mois, elle présenta quelques phénomènes de gastro-entérite, vomissements rares d'ailleurs, et diarrhée tantôt grasseuse et grumeleuse, tantôt glaireuse. Ces accidents durèrent environ quinze jours et cédèrent à la diète partielle.

Mais l'enfant maigrissait, malgré tout, périlclitait ; elle se plaignait continuellement, tout mouvement devenait douloureux ; quand on la soulevait elle poussait des cris perçants ; on crut d'abord que ces douleurs étaient dans la colonne vertébrale, puis comme elles se généralisaient, on crut que la peau était devenue sensible. On était alors au mois d'août, l'enfant perdit tout appétit et ne prit qu'avec répugnance et en petite quantité son lait MATERNISÉ. Alors elle commença à maigrir beaucoup. Deux médecins qui la virent à cette époque pensèrent à une lésion de la colonne et instituèrent un traitement antirachitique sans aucun succès.

Nous la voyons ensemble au mois de septembre, à l'âge de 10 mois. L'enfant est très longue, mais d'une grande maigreur, elle a une apparence vraiment cachectique, sans qu'on puisse d'emblée donner une étiquette à cet état. Elle est couchée immobile, sur le dos, elle fait entendre constamment une faible plainte non seulement à l'expiration, mais aussi à l'inspiration ; c'est un véritable cornage bitonal, comme s'il y avait une sténose laryngée, du laryngospasme.

La peau est très pâle, sans érythème ni taches d'aucune sorte. Les membres inférieurs pendent inertes, oedématiés ; l'enflure est uniformément et symétriquement distribuée jusqu'aux genoux ; c'est plutôt une bouffissure molle, qui garde mal l'impression du doigt.

Les membres supérieurs ont été bouffis pendant quelques jours, mais beaucoup moins; les mains sont maintenant, au contraire, très amaigries.

Le crâne a sa forme normale, la fontanelle est plus large qu'il ne convient à cet âge et déprimée.

Mais ce qui attire surtout l'attention, c'est la forme du thorax; il est aplati d'avant en arrière par l'enfoncement profond de tout le plastron que forme le sternum avec les cartilages costaux; il en résulte, au niveau de l'extrémité antérieure des côtes, un ressaut brusque de 1/2 centimètre qui est rendu plus apparent par l'existence d'un chapelet costal très évident. Cette déformation qui résulte évidemment du ramollissement des os et cartilages de cette région s'exagère à chaque inspiration; à ce moment tout le plastron est attiré en dedans ainsi que les fausses côtes, en sorte qu'on constate un véritable tirage sternal et sous-sternal.

Le ventre est de volume normal, plutôt amaigri, bien qu'en apparence augmenté de volume par la diminution de capacité du thorax.

La déformation thoracique est la seule modification apparente des os. Nulle part ailleurs, on ne constate de gonflement épiphysaire, ni de courbure diaphysaire.

Ce qui frappe encore l'observateur, c'est l'endolorissement général et dont il est difficile, au premier abord de fixer le siège, mais qui paraît bien être dans les os.

La langue est rouge, surtout à la pointe; les gencives sont extrêmement gonflées au niveau des incisives médiane; en haut et en bas, elles soulèvent un gros bourrelet de muqueuse tuméfiée, livide, cyanosée, comme ecchymotique; cette altération est plus marquée sur les incisives inférieures qui sont

sorties les premières ; l'incision des gencives supérieures a paru soulager l'enfant.

La situation était donc des plus précaires. Pensant que le régime auquel était soumise l'enfant depuis sa naissance était la cause de cette consommation aussi spéciale, nous décidâmes de modifier complètement son alimentation : on donna du lait de vache bouilli, par doses progressivement croissantes et dans l'intervalle des repas, de la décoction de céréales sucrées, et enfin de la purée de pommes de terre, du raisin et un peu de jus de citron. Ce régime a donné un résultat remarquable. L'œdème a d'abord disparu, les douleurs se sont atténuées au point qu'aujourd'hui, vous pouvez soulever les membres sans arracher de cris à l'enfant. La déformation thoracique ne s'est pas modifiée sensiblement ; le tirage et le cornage existent encore, mais la voix est plus forte ; le teint est infiniment meilleur puisque les joues sont très roses, le regard est vif, enfin l'enfant a manifestement engraisé bien qu'elle soit encore très maigre : mais surtout elle s'est allongée dans des proportions extraordinaires, puisque, au dire des parents, elle aurait augmenté de 7 centimètres en 3 mois. Les gencives encore un peu gonflées, ont la couleur et l'aspect normaux, les quatre incisives sont sorties ; elles sont petites, mal dirigées.

OBSERVATION X

De M. le D^r Variot, 1^{er} mars 1901.

Le 7 février de cette année 1901, un petit garçon âgé de sept mois, nous fut apporté par sa mère à la consultation externe parce qu'il avait des douleurs extrêmement vives

dans les membres inférieurs depuis une dizaine de jours ; les soins du médecin de la ville n'avaient pu le soulager.

Lorsque l'enfant fut démaillotté, nous vîmes qu'il avait un gonflement notable au niveau des deux genoux, surtout à droite, et que la région périmalléolaire des deux côtés semblait aussi un peu tuméfiée. Dès que l'on touchait les jambes pour chercher à les étendre sur les cuisses, on provoquait des cris suraigus ; les mouvements paraissaient douloureux aussi dans les articulations tibio-tarsiennes. En palpant avec précaution les genoux, on ne trouvait pas d'épanchement synovial, mais on sentait un empatement diffus, prédominant dans la région des condyles fémoraux.

Après cet examen rapide, l'intensité des douleurs déterminées par les mouvements et par le palper nous fit penser d'abord à un rhumatisme articulaire aigu, affection très rare chez le nourrisson, et nous prescrivîmes des applications locales sur les jointures, d'une pommade au salicylate de méthyle, et une petite potion à prendre en vingt-quatre heures, avec 50 grammes de salicylate de soude.

Le cas étant insolite, nous fîmes revenir le lendemain la mère à la salle Gillette, en lui recommandant de bien observer si les douleurs diminueraient et de nous en rendre compte.

Le 8 février. — Malgré le traitement, l'enfant souffrait autant que la veille et les douleurs étaient augmentées par les moindres mouvements provoqués.

Les deux jambes étaient tout à fait inertes, il y avait une véritable pseudo-paralyse.

Répondant à nos questions, la mère nous dit que son mari était bien portant, qu'elle même avait une bonne santé, mais qu'elle

avait fait une fausse couche de deux mois avant la naissance de ce petit garçon, qu'il était venu à terme bien constituée et qu'il avait été mis en nourrice pendant 2 mois. Au bout de ce temps elle le reprit et, sur les conseils de son médecin, elle se décida à LE NOURRIR AU LAIT MATERNISÉ ; elle donnait le lait dans un biberon à tube et, dans les derniers temps, l'enfant en absorbait jusqu'à un litre et demi par jour ; la mère déclare formellement que depuis l'âge de deux mois jusqu'à aujourd'hui il n'a pris aucun autre aliment, ni aucun autre lait. D'ailleurs il paraissait bien digérer le lait maternisé ; pas de troubles gastro-intestinaux ; et le développement semblait s'effectuer assez normalement ; en effet, comme taille et comme poids, l'enfant n'est pas notablement en retard. Son poids était de 8 kilos avant ces accidents. Il a le visage un peu pâle, mais la peau n'est pas chaude, il n'y a aucun mouvement fébrile. Avant cette maladie la mère nous raconte que vers le 25 décembre, l'enfant aurait eu une toux quinteuse qui aurait duré seulement quatre jours et qui avait fait songer à la coqueluche ; au moment des quintes il aurait eu des épistaxis répétées et même du suintement de sang par les yeux ? En essuyant les yeux, le mouchoir, dit-elle était taché de sang ?

La fontanelle antérieure est assez largement ouverte : il n'y a pas encore de dents apparentes ; les épiphyses inférieures des deux radius sont un peu renflées, mais les mouvements des membres supérieurs sont bien libres.

Le chapelet costal est remarquablement développé et l'angle de la côte avec le cartilage costal est plus saillant qu'à l'ordinaire ; aucune dépression latérale des côtes.

On continue le traitement au salicylate de soude pendant

vingt-quatre heures et rien n'est changé dans l'alimentation.

Le 9 février, les douleurs restant aussi vives, j'écarte définitivement l'idée de rhumatisme articulaire ; d'ailleurs la température ne s'est pas élevée, mais le gonflement au-dessus des deux genoux, surtout à droite, a augmenté considérablement ; il y a un empâtement diffus de cette région avec augmentation de volume de l'extrémité inférieure des fémurs, sans épanchement intra-articulaire.

La tuméfaction est si forte et si douloureuse qu'elle rappelle celle de l'ostéomyélite prédominante aux épiphyses fémorales ; le gonflement s'est accru aussi au niveau des malléoles et il y a un peu d'infiltration dure du tissu sous-cutané des jambes. J'envoie l'enfant à mon collègue, M. Villemain qui repousse le diagnostic d'ostéo myélite à cause de l'absence d'hyperthermie.

C'est alors que par élimination nous arrivons à admettre l'évolution d'une maladie de Barlow, car cet enfant ne présente aucun stigmate de syphilis héréditaire, et il n'y a pas lieu de s'arrêter à l'idée d'une pseudo-paralysie de Parrot ; les membres supérieurs sont toujours complètement respectés.

Dès ce jour, je fais SUPPRIMER LE LAIT MATERNISÉ ; le biberon à tube avait été enlevé immédiatement ; je prescris du lait frais pur et non bouilli, du jus d'orange et un peu de purée de pommes de terres au lait, des grands bains chauds matin et soir.

Dès le 11 février, quarante-huit heures après ce changement d'alimentation, les douleurs sont un peu atténuées, l'enfant repose mieux la nuit, mais le gonflement au-dessus des genoux persiste ; aucun trouble digestif durant tout ce temps.

Les jours suivants les phénomènes douloureux s'espacent de plus en plus, au point que le 15 février on peut l'immobiliser assez longtemps pour faire un cliché radio-photographique des jambes.

Le 15 février, la mère nous montre une dent incisive inférieure qui a fait son éruption sans aucune hémorrhagie et sans tuméfaction anormale de la gencive. Nulle part, ni aux jambes, ni aux genoux, ni aux omoplates, ni aux orbites, nous ne notons aucune apparence ecchymotique.

On fait ajouter un peu de jus de viande au lait frais et au jus d'orange.

Du 15 au 18 février, le gonflement au-dessus des genoux a beaucoup diminué, de même que les douleurs ; l'infiltration périmalléolaire a cédé également ; l'enfant recommence à remuer spontanément les jambes ; il peut même prendre son pied dans sa main.

Du 18 au 23 février, l'amélioration se prononce et le gonflement s'efface de plus en plus, les membres inférieurs reprennent un aspect normal. Enfin nous revoyons l'enfant le 26 février ; les mouvements spontanés sont aisés dans les jambes, mais, bien que le gonflement ait disparu entièrement, la pression au niveau des condyles des fémurs est encore douloureuse ; nulle part, aucune apparence d'ecchymose sous-cutanée, ni d'hématomes. La peau des joues, qui était pâle, est devenue rosée ; depuis deux jours la constipation est opiniâtre ; nous conseillons à la mère de donner de la manne dans le lait.

OBSERVATION XI

Cette observation nous est due à l'obligeance de M. le Dr Renault (J.) (1).

Il s'agit d'un nourrisson de quelques mois. Depuis six semaines à deux mois l'enfant recevait du lait *maternisé* lorsque sont apparus des accidents qui inquiétèrent les parents. L'enfant a d'abord été soigné en ville où l'on porte les diagnostics suivants : Albuminurie avec œdème des membres inférieurs, puis, celui de troubles digestifs (Période de cachexie).

L'enfant arrive à l'hôpital des Enfants Malades où il est examiné par M. Renault.

Il y a de la diarrhée, et de l'œdème des membres inférieurs. Cet œdème est surtout marqué au niveau des genoux, mais il s'étend aux jambes et jusqu'à mi-cuisse des deux côtés.

Les genoux sont gros, douloureux.

L'enfant présente des signes non équivoques de rachitisme : nouures costales, épiphyses volumineuses, maxillaires carrés, etc. etc.

Pas d'hémorrhagies, gingivales, cutanées ou viscérales.

Pas d'albumine.

A l'examen radioscopique, il n'y a pas de fractures.

Le diagnostic de maladie de Barlow fut porté.

Le nourrisson est soumis au régime du lait simplement

1. M. Netter, à la séance du 9 décembre 1893, a fait allusion à cette observation. Elle n'a pas encore été publiée. Nous remercions vivement M. Renault d'avoir bien voulu nous donner ces détails.

bouilli. Il prend du jus de viande et du jus d'orange. Il guérit en six semaines.

L'enfant a été suivi de près par M. Renault qui l'a revu plusieurs fois. A l'âge de 3 ans cet enfant était manifestement rachitique.

La lecture de cette série d'observation nous dispense d'insister longuement sur le traitement de la maladie de Barlow. Tous les petits malades (sauf celui de M. Ausset qui a succombé à une poussée d'entérite aiguë) ont guéri. Ils ont tous guéri à la suite d'une thérapeutique à peu près identique. Les suralimentés ont été soumis à une diète plus rigoureuse et ont guéri par là-même. Ceux qui recevaient du lait maternisé, c'est-à-dire du lait modifié ont guéri par la suppression de cet aliment. Si les anti-scorbutiques ont été dans la plupart des cas administrés, il ne faut pas en conclure qu'ils fussent nécessaires. Hirschprung cite d'ailleurs plusieurs exemples où l'enfant n'a reçu en fait de traitement, que du lait cru ou bouilli et la guérison est survenue par le simple fait de la substitution de ce lait pur au lait fabriqué, aux spécialités alimentaires qu'il prenait auparavant. M. Netter cite d'ailleurs un cas rapporté par Jacobus dans lequel le scorbut infantile a persisté malgré l'usage du jus d'orange et n'a guéri qu'après suppression du lait condensé et administration de lait cru. Leidy a publié un cas analogue. L'enquête américaine a enregistré 33 cas de guérison par l'usage du lait pris sans administration du jus de citron ou de jus de viande.

Le traitement de la maladie de Barlow est donc fort

simple et nous croyons que le changement de lait et de régime alimentaire est à lui seul absolument curatif.

Les antiscorbutiques ne seraient que des adjuvants dont la spécificité n'est nullement démontrée.

Enfin nous avons vu par ces observations combien le praticien peut se trouver perplexe en face d'un enfant atteint de maladie de Barlow. De par sa rareté en France cette maladie expose à des examens de diagnostic à peu près inévitables :

Le véritable diagnostic ne sera le plus souvent posé qu'après avoir procédé par élimination, qu'après avoir suivi pendant quelques jours l'évolution de l'affection.

CONCLUSIONS

La maladie de Barlow est une maladie des jeunes enfants spécialement de 5 à 18 mois.

Elle a été relativement peu étudiée en France : elle y est rare, exceptionnelle. Petit nombre des observations publiées (onze cas seulement).

Elle est le résultat d'une alimentation défectueuse.

α. — Qu'il y ait suralimentation ou alimentation mal conduite.

β. — Qu'il y ait usage de « laits modifiés » et en particulier de « laits maternisés » (7 cas sur onze).

Le lait stérilisé n'est pas un lait modifié.

Elle ne semble pas revêtir en France de forme clinique spéciale. On peut noter cependant la rareté de la forme grave hémorragique, souvent relatée à l'étranger.

Elle survient toujours chez des malades atteints de rachitisme avéré ou latent.

L'étude clinique, anatomo-pathologique et pathogénique du syndrome nous autorisent à conclure que la maladie de Barlow est une forme de rachitisme, une exagération du processus congestif rachitique avec tendances hémorragiques.

Il faudra donc surveiller avec soin, l'alimentation des

nourrissons, prévenir ainsi, l'apparition des troubles gastro-intestinaux : c'est le traitement prophylactique du rachitisme.

Ne pas employer, les laits modifiés, ni les spécialités alimentaires.

En cas de maladie de Barlow confirmée, un régime alimentaire bien compris, bien conduit, peut faire disparaître les accidents.

Les anti-scorbutiques ne sont que des adjuvants et ne constituent pas une médication spécifique.

Vu : le Président de la thèse
PINARD

Vu : le Doyen,
BROUARDEL

Vu et permis d'imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris.
GRÉARD

BIBLIOGRAPHIE

Ausset F. — Sur un cas de rachitisme hémorrhagique.
Journ. de clin. et de thér. inf., juillet 98.

— Maladie de Barlow et rachitisme. Soc. méd. des hôp.
1898, 2 déc. Sem. méd., 1898.

— La maladie de Barlow. Arch. de méd. des enfants,
1899.

Baginsky. — Practische Beiträge zur kinderheilk. Rachitis
1882.

— Démonstration of et barn med. Barlows sygdom.
Berl. med. Gesellsch, 6 févr. 1895.

Barlow Thomas. — On cases described as acute Rachitis
which are probably a combination of a scurvy and
rickets the scurvy being an essential and the rickets
a variable element. Medico-surgical Transactions.
London 1883.

— Scurvy in Cyclopedia of the diseases of children.

— The Bradshaw lecture on infantile scurvy and its
relation to rickets. The Brit. med. Journ. 1894.

— Scorbut infantile Traité des maladies de l'enfance
(Grancher) 1897.

Bohn. — Acute rachitis. Jahrb. f. Kinderheilk, 1868.

De Bruin J. — Over Morbus Barlowii, 1893.

Brun et Renault. — L'hématome sous périosté chez les rachitiques. *Presse Med.* 1898, 12 janvier.

Celse Mlle. — Contribution à l'étude du scorbut infantile. Thèse de Lille, 1899.

Cheadle W. B. — Scurvy and. purpura. *The Brit. med. Journ.*, 1872.

— Clinical lecture on three cases of scurvy supervening on rickets in young children. *The Lancet*, 1878, 16 nov.

— Rickets and. scurvy. *Brit. med. Journ.*, 1879.

— Osteal on periosteal cachexia and. scurvy. *The Lancet*, 1882.

— Artificial feeding and. food disorders in infants, 1896.

Comby. — Lait stérilisé et scorbut infantile. *Soc. med. des hôp.*, 1898, 11 novembre, et *Sem. med.*, 1898

Crandall, Floyd. — Infantile scurvy. *Arch. of. pediatry*, 1897.

— Scurvy in an infant of six weeks. *Arch. of pediat.*, 1899.

Dumontpallier. — Observation de vastes épanchements sanguins sous-périostaux avec décollement des épiphyses articulaires, chez un enfant idiot qui a succombé avec quelques symptômes de scorbut. *Bull. de la soc. anatom. de Paris*, 1872.

Fox, Colcott. — A case of infantile scurvy. *Transact. of the pathol. soc. London*, 1886, 87.

— Bones from. a case of scurvy. *Transact. of the pathol. soc. London*, 1889, 1894.

Fruitnight, Henry (J.). — Infantile scurvy, especially its differential diagnosis. *Arch. of. pediat.*, 1894.

Fürst. — Über acute Rachitis Jahrb. f. Kinderheilk, 1882.

Förster. — Ein Fall. von acuter Rhachitis. Jahrb. f. Kinderheilk, 1868.

Griffith. Jennings et Morse. — The American. Pédiatric Society's collective investigation on infantile scurvy in the North America (Boston Med. and Surg. Journ. Juin et juillet. 1898).

Heubner. — Über das allgemeine. Klinische Bild der Rachitis Verhandl der 11ten Versammlung der ger. f. Kinderheilk in Magdeburg 1834.

Hirschprung. — Den acute Rhachitis. Hospitalstidende, 1872.

— Moëller sygdom. Hospitalstidende, 1894.

Holt. — A case of scurvy in an infant. New-York Policl., 1893.

Ingerslev. — V. Et. Tilfælde of Skorbug. hos. et Barn. Hospitalstidende, 1871.

Jalland. — Scurvy in a child. ten months old. Med. Times and Gazette, 1873.

Marfan. — Le scorbut des rachitiques. Bulletin médical, 1895, 23 janvier.

Moizard. — La maladie de Barlow (scurbut infantile). Journal de méd. et de chir. prat. 1897, 10 déc.).

Monfalcon (J.-B.). — Art. Rach. dans le Dictionnaire des sciences médic.

Moëller. — Koëmigsberg, medicinische Jahrbücher 1859 1862.

Nauwerck et Schœdel. — Untersuchungen über die. Möller Barlowsche Krankheit. Iéna. 1900.

Netter. — Un cas de scorbut infantile consécutif à l'usage du lait de vache stérilisé à domicile par l'appareil,

- Soxhlet. Sem. méd. et Soc. méd. des hôpit. 1898, nov.
- Nouvelles observations françaises de scorbut infantile (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hop. 9 déc. 1898.
 - Scorbut infantile (Bull. et Mém. Soc. mod. des hôp. 2 déc. 1898.
 - Le scorbut infantile, Revue générale. (Sem. méd., 22 février 1899).
- Nrthrup W.P.** — Scorbutus in an infant. New York med. rec. 1889.
- Scorbutus in infants Ann. ped. soc Washington 1891, sept.
 - Discussion at New York acad. J med. 1894.
 - Infantile scorbutus. Gaillards medic. journ. 1895 et arch. of. pediat 1895.
 - Transaction of the med société New York 1895.
- Pétrone.** — Un caso de rachitide acuta? Annali universali di medicina e chirurgia, janvier 1881.
- Poupart.** — Etranges effets du scorbut arrivés à Paris en 1699. Mémoires de l'Académie royale des sciences, 1699.
- Rehn.** — Art rachitisme. Handbuch der Kinderkrankheiten 1878.
- Thesen über acute Rhachitis 1879.
 - Uler scorbut. Verh. der internat med Congress, Berlin 1893.
 - Replik til Forster. Jahrb. f. Kinderheilk 1893.
- Reynier et Legendre.** — Contribution à l'étiologie de certaines périostites, périostéo-myélites. Arch. gén. de méd. 1885.

Rotch-Morgan. — A treatise on the diseases of children
art. Scurvy.

Smith Thomas. — Hémorrhagie périostitis of the shafts
of several of the long bones with séparation of the
epiphyses. Transact. of the pathol. soc. London
1875.

Smih-Lewis (J). — A treatise on the medical and surgi-
cal diseases of infancy and childhood, 1897.

Southgate. — Case of scurvy in a breast fed. infant. Arch.
of pediatr. 1893.

Sutherland. — On haematoma of the dure mater, associa-
ted with scurvy in children, 1894.

— Scurvy in children. The practitioner, 1894.

Thiercelin. — De l'infection gastro-intestinale chez l'enfant
nouveau-né. Thèse de Paris, 1894.

Vernhes. — Du scorbut infantile compliqué ou non compli-
qué de rachitisme. Thèse de Paris, juillet 1896.

Variot. — Un cas fruste de maladie de Barlow. Bull. Soc.
méd. des Hôpitaux, mars 1901.

Guinon. — Rachitisme aigu douloureux avec lésions atté-
nuées de gencives (maladie de Barlow fruste).

Gee-Samuel. — On osteal, or périosteal cachexia, 1881.

— Bloody urine, the only sign. of infantile scurvy.

Jaccoud. — Obst. Scorbut. Traité de pathol. int. 1877.

Lasègue et Legroux. — L'épidémie de scorbut dans les
prisons de la Seine et à l'hôpital de la Pitié (Arch.
gén. de médecine, 1871, juillet).

Nichols (P.-F.). — Infantile scurvy. The Brit. med. Journ.
25 janv. 1896.

Ord Wallis. — Subdural haemorrhage in scurvy. (Brit med. Journ. 1894 déc.).

Pinner. — Beitrag zur Barlowschen Krankheit. Deutsche med. Wochenschr, 1896.

Keating. — Encyclopédia, vol. II part II, p. 241.

Reinert. — Ein. Fall. von Barlowsche Krankheit mit Blut. und Sectionsbefund. Münch. med. Wochenschr, 1895.

Steiner. — Compendium der Kinderkrankheiten, 1872.

Griffith (J.-P.). — The relation of scurvy to recent methods of artificial feeding. New-York med. journ. 1901; february.

